Beiträge zur
Ätiologie, Differentialdiagnose und Prognose der Myelitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 4. April 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hans Friedlaender

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Cand. med. Aurelius Trzebiatowsky.
- Dd. med. Mette.
- Cand. med. Engel.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen innig geliebten, treuen Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In den letzten zwei Jahrzehnten wurde durch die Verfeinerung der pathologisch anatomischen Untersuchungsmethoden und durch die Vervollkommnung der klinischen Diagnostik eine ganze Anzahl verschiedenartiger Erkrankungen des Rückenmarkes in klinischer und anatomischer Hinsicht scharf gegen einander abgegrenzt, und so erfuhr auch das Gebiet der Myelitis, das früher in der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten bei weitem den grössten Raum einnahm, eine immer zunehmende Einengung. Noch zu jener Zeit, als das berühmte Werk Leydens über die Rückenmarkskrankheiten erschien, rechnete man zur akuten Myelitis viele Erkrankungen, deren Selbständigkeit jetzt anerkannt ist, zur chronischen Myelitis unter anderem die disseminierte Sklerose und die kombinierten Systemerkrankungen, doch auch diese Krankheitsformen zweigten sich bald ab, sodass man schliesslich, namentlich auf Grund der neueren Erfahrungen, zu der Erkenntnis kam, dass, besonders die chronische Myelitis, als eine im ganzen seltene Erkrankung anzusehen sei. Vornehmlich wurde man auch durch das eingehendere Studium der atrophischen Spinallähmungen und der multiplen Neuritis dazu angeregt, immer weitere Symptomenbilder kennen zu lernen, die noch vor nicht allzu langer Zeit die Veranlassung zu der Diagnose einer Myelitis gegeben hätten. Ebenso hat man, auf Grund der neueren Untersuchungen festgestellt, dass den im ganzen recht häufigen Formen von sogenannter „Compressionsmyelitis“ in vielen Fällen eine echte Myelitis überhaupt zugrunde liegt. Nach Schmauss[1]) beruht nämlich die bei Wirbelcaries und den Quetschungen des Rückenmarkes durch Verschiebung von Wirbeln auftretende Rückenmarkserkrankung auf einem Ödem, das in manchen Fällen ein Stauungsödem, in anderen Fällen ein entzündliches ist, meist aber aus einer Combination

beider Ursachen entstand. Dieses Ödem geht bei längerem Bestehen in eine diffuse Erweichung über, was schon früher auch durch die Kahlerschen Untersuchungen und die Tierversuche von Rosenbach und Tscherbak (St. Petersburg) festgestellt worden war, die zu dem Resultate gekommen waren, dass mechanischer Druck im Rückenmarke nicht Entzündung, sondern Erweichung hervorrufe. Nur sehr selten entsteht, durch Fortschreiten des an der Wirbelsäule bestehenden entzündlichen Prozesses nach innen, eine echte Myelitis, dagegen entsteht so gut wie immer eine Pachymeningitis, häufig eine Meningitis. Eine wirkliche Myelitis darf dann nur pathologisch-anatomisch diagnostiziert werden, wenn der im Rückenmarke bestehende Prozess alle Charaktere der aussen sich befindenden Entzündung zeigt, also bei tuberculöser Wirbelcaries nur dann, wenn echte Tuberculose im Rückenmarke selbst entstanden ist, alle übrigen hierbei vorkommenden entzündlichen Prozesse gehören nach Schmauss einer infolge der Erweichung auftretenden reaktiven Entzündung an.

Zieht man nun in Erwägung, dass auch die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes, deren Selbständigkeit wiederum durch neuere Untersuchungen (Julliard, Jürgens, Schulze, Greiff, Oppenheim, Eisenlohr, Siemerling und andere) festgestellt worden ist, ebenfalls meistens von der eigentlichen Myelitis zu trennen sind, so bleibt in der That nur eine relativ geringe Anzahl von Erkrankungen übrig, die unter die Rubrik „Myelitis“ zu bringen ist.

Was nun die Ätiologie der Myelitis anbetrifft, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass bei dieser Erkrankung die Erkältung eine bedeutende Rolle spielt. Man kennt eine hinreichende Anzahl gut beobachteter Fälle, welche beweisen, dass nach einmaliger Durchnässung, nach einem Sturze ins Wasser oder nach dem Schlafen auf feuchtem kalten Boden sich die unzweideutigen Symptome einer akuten Myelitis entwickeln können, doch muss man auch daran denken, dass in manchen Fällen dieser Art ein Infektionsvorgang im Spiele sein mag.

Ganz sicher gestellt sind ferner die Formen von disseminierter Myelitis, wie sie namentlich von Westphal

im Gefolge der akuten und im Verlaufe der chronischen Infektionskrankheiten beobachtet worden sind. Ich verweise auf seine Mitteilung über Myelitis im Anschlusse an Variola, Typhus etc., ferner im Verlaufe der Phthise. Es ist wohl vorauszusetzen, dass eine direkte Einwanderung der Mikroorganismen, wie sie für einzelne Fälle von Rückenmarkserkrankung bereits festgestellt ist, noch mehr aber die Einwirkung der durch diese erzeugten Toxine auf das Rückenmark hier das wirksame Agens bildet. Ebenso sind seltene Fälle von echter Myelitis beobachtet worden, die sich auf dem Boden der syphilitischen Infektion entwickeln.

Auch im Verlaufe der Malariakrankheit werden Lähmungszustände beobachtet, die nach ihrer Symptomatologie in das Gebiet der Myelitis zu gehören scheinen. Ich will nur erinnern an die verstreuten Beobachtungen von intermittierender Spinallähmung, nachstehend werde ich über einen in der Nervenklinik beobachteten Krankheitsfall berichten, der nach den klinischen Erscheinungen als Myelitis gedeutet werden musste, während der Nachweis einer Febris intermittens sowie die erfolgreiche Bekämpfung der Krankheit mit Chinin auf die innige Beziehung zu Malaria hinweist. Des weiteren machte mich Herr Privatdozent Dr. Oppenheim auf im ganzen seltene Fälle aufmerksam, die, unter dem Bilde einer Meningomyelitis cervicalis verlaufend, nach ihrer Entwicklung und ihrem Verlaufe den Eindruck einer Infektionskrankheit machen und sich allem Anscheine nach mit einem entsprechenden Prozesse in dem peripheren Nervenapparate verbinden können. Ich werde Beispiele dieser Art mitteilen.

Dass das Trauma in der Ätiologie der Myelitis eine Rolle spielt, muss als zweifelhaft betrachtet werden. Während es feststeht, dass das Trauma den Anstoss zur Entstehung von Rückenmarkstumoren, speziell der Gliosis spinalis geben kann, hat es sich herausgestellt, dass die frühere Auffassung des sogenannten „Railway-spine“ als einer Form der Meningomyelitis chronica eine irrtümliche ist, indem die Mehrzahl dieser Fälle in die Kategorie der funktionellen Neurosen gehört.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Myelitis sind die nachfolgenden Momente besonders beachtenswert.

Die durch Compression bedingten Formen von Rückenmarkserkrankungen verlaufen nicht selten, und namentlich während der ersten Stadien unter dem Bilde einer einfachen Myelitis. Es ist wohl nicht erforderlich, des weiteren auszuführen, wie eine genauere Untersuchung der Wirbelsäule, sowie die Berücksichtigung des Umstandes, dass bei einer Compression die Lähmungssymptome lange Zeit unvollkommen bleiben, dass meningeale und Wurzelsymptome oft längere Zeit den eigentlich spinalen vorausgehen und dieselben weiterhin begleiten, hier meistens zu einer sicheren Entscheidung führen.

Bezüglich der Unterscheidung der gewöhnlichen Myelitis von der Rückenmarkssyphilis sind besonders folgende Gesichtspunkte hervorzubeben, die ich der betreffenden Arbeit des Herrn Dr. Oppenheim, über die syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, entnehme: Als erstes Charakteristicum dafür, dass eine syphilitische Erkrankung vorliege, wird hervorgehoben, dass die Syphilis sich nur selten auf das Rückenmark beschränkt und meistens den Typus einer Cerebrospinalerkrankung zeigt, so zwar, dass, wie Jürgens vom rein anatomischen Standpunkte annimmt, die Lues einen descendierenden Verlauf nimmt, d. h. sich vom Schädel und seinen Contenta nach abwärts fortpflanzt. Nimmt man auf diese Erfahrung Rücksicht, so wird die Diagnose der Rückenmarkssyphilis durch den gleichzeitigen Befund oder den anamnestischen Nachweis einer entsprechenden Hirnaffektion bedeutend gestützt. Es muss also bei der Stellung der Diagnose genau nach vorangegangenen oder noch bestehenden cerebralen Symptomen, wie Sehstörungen, Augenmuskellähmungen, comatösen Zuständen, apoplectiformen Anfällen, psychischen Anomalieen, Polyurie, hartnäckigem intensiven Kopfschmerz etc. geforscht werden, um die Rückenmarkssyphilis nicht mit der Myelitis zu verwechseln.

Ein weiterer Punkt der Unterscheidung bietet sich in dem schubweisen Verlaufe der syphilitischen Rückenmarkserkrankung. Wenn auch das Fluktuieren der Symptome nicht in demselben Masse ausgeprägt ist, wie bei der Hirnsyphilis, so kann man doch in allen Fällen syphilitischer Natur zum mindesten eine Andeutung

dieses Verhaltens bemerken. So steigert sich plötzlich eine Paraparese zu einer Paraplegie, und diese wieder bildet sich unter dem Einflusse der Therapie oder spontan bis zu einem gewissen Grade zurück, um später wieder von neuem aufzutreten oder auf das andere Bein überzuspringen. Ebenso verhält es sich mit der Ataxie, den Blasenstörungen, den Sensibilitätsanomalieen und sogar mit den Sehnenphänomenen, besonders mit dem Patellarreflexe.

Als drittes Kriterium führt Oppenheim die Erscheinung an, dass wenigstens in einem Teile der Fälle die Symptome der Brown-Séquardschen Halblähmung in irgend einem Stadium der Erkrankung „angedeutet" sind, was aus den pathologisch anatomischen Verhältnissen der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen sich erkläre. Ein viertes Merkmal für die Unterscheidung der Myelitis von der Lues spinalis wird durch die Feststellung der Thatsache gegeben, dass die eigentliche syphilitische Rückenmarkserkrankung fast immer mit der Meningitis syphilitica combiniert ist, was sich durch Hyperästhesie, Rückensteifigkeit und neuralgische Schmerzanfälle, die je nach dem Sitze der Erkrankung bald in den Intercostalnerven, bald in den Nerven der Extremitäten auftreten, kundgiebt. Auch die Beteiligung der vorderen Wurzeln kann zu entsprechenden Reizerscheinungen führen, wozu Oppenheim ein gewisses schnellschlägiges Zittern rechnet, das sich besonders bei willkürlichen Bewegungen einstellt. Endlich trägt zur Erkennung der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen der Umstand bei, dass sich die Erscheinungen gewöhnlich nicht aus einem Herde erklären lassen, was durch die pathologisch anatomischen Verhältnisse sich erklärt. Man beobachtet beispielsweise Erscheinungen, die auf eine Querschnittserkrankung im unteren Dorsalteile hindeuten und daneben besteht vielleicht eine Schwäche oder atrophische Lähmung des Armes oder eine Parese mit spastischen Erscheinungen etc. Dieser eben erwähnte Umstand deutet darauf hin, dass die syphilitischen Rückenmarkserkrankungen, abgesehen von den oben erwähnten vorangehenden Cerebralaffektionen, auch im Rückenmarke selbst multipel auftreten.

Sehr leicht kann die Myelitis mit der disseminierten

Sklerose verwechselt werden, und zwar gilt dies für die akute, wie für die chronische Form der Myelitis. Eine akute Myelitis können besonders diejenigen Formen von multipler Sklerose vortäuschen, die in Schüben mit plötzlichen Exacerbationen auftreten. Hier können sich ganz akut die Symptome einer Myelitis transversa ausbilden, aber die Berücksichtigung der Antezedentien, sowie der Nachweis der fast niemals fehlenden cerebralen Symptome (Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Nystagmus, Opticus-Affektionen etc.) sichert hier meistens die Diagnose. Weit schwieriger und oft unmöglich ist es, die mit spinalen Erscheinungen beginnende Sklerose von langsam progredientem Verlaufe von der chronischen Myelitis zu unterscheiden. Doch hat man hier wenigstens sehr häufig Anhaltspunkte in dem allmählichen, aber stetigen Fortschreiten des Prozesses für die Myelitis, während ein gewisses Remittieren der Erscheinungen und Intermittieren einzelner Symptome (besonders der Blasenbeschwerden, der Sensibilitätsstörungen) auch in diesen Fällen der Sklerose meistens hervortritt. Diese Unterscheidung hat besonders aus dem Grunde eine praktische Bedeutung, weil man leicht dazu kommen kann, einen Fall von multipler Sklerose mit vorwiegenden spinalen Erscheinungen im Stadium der Remission für einen günstig abgelaufenen Fall von Myelitis zu halten.

Die Differentialdiagnose zwischen der Myelitis und den verschiedenen Formen der Poliomyelitis ist meistens nicht schwierig. Der reine Syptomenkomplex der Vorderhornerkrankung lässt eine Myelitis ausschliessen, indes bleibt es zu beachten, dass die akute Poliomyelitis im ersten Stadium mit leichten Anomalieen der Sensibilität einhergehen kann.

Sehr schwierig kann es dagegen sein, eine sichere Entscheidung zu treffen zwischen Myelitis und der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes. Es giebt zweifellos Fälle dieser kombinierten Erkrankung, die ganz dem Bilde einer Myelitis transversa chronica entsprechen, wenn man jedoch die bisher beschriebenen Fälle von kombinierter Systemerkrankung auf ihr klinisches Verhalten prüft, so bemerkt man, dass die Mehrzahl derselben die Hirnsymptome der Tabes zeigten (Pupillenstarre, Opticus-Affektion, krampf-

hafte Husten- und Brechanfälle, Doppeltsehen, Störungen im Trigeminus-Gebiete etc.), dass ferner die Entwicklung des Leidens in vielen Fällen durch das ursprüngliche Hervortreten der spinalen Symptome der Tabes oder der spastischen Spinalparalyse bestimmter gekennzeichnet war, wie es namentlich aus den Westphalschen Beobachtungen hervorgeht.

Die Unterscheidung der Myelitis von der Hämatomyelie ist meistens leicht zu treffen. Für die letztere sind ja fast immer traumatische Momente als Ursache nachzuweisen, doch lehren die Beobachtungen Leviers, Leydens u. a., dass die Rückenmarksblutung auch unter anderen Bedingungen vorkommt. Die überaus schnelle Entwicklung der Lähmungssymptome und die in der Folgezeit fast stets sich einstellende Wiederherstellung gewisser Funktionen lässt meistens die Hämatomyelie von anderen Erkrankungen des Rückenmarkes mit Bestimmtheit unterscheiden.

Die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und Tumor medullae spinalis ist keineswegs immer mit Sicherheit zu stellen; bedenkt man jedoch, dass die Tumoren des Rückenmarkes, abgesehen von der Gliosis, meist von den Meningen ausgehen, so begreift man, dass hier dem eigentlichen Rückenmarksymptome fast immer lange Zeit Erscheinungen vorausgehen, die durch Reizung der Rückenmarkswurzeln und Meningen bedingt sind. So zeigt uns z. B. der berühmte von Gowers und Horsley beschriebene Fall, dass dem Ausbruche der Lähmungserscheinungen ein sich über den Zeitraum von 2—3 Jahren erstreckendes neuralgisches Stadium vorausgeht. Aus den zuammenfassenden Mitteilungen dieser Autoren geht dann weiter hervor, dass sich im Anschlusse an die Intercostalneuralgie gewöhnlich zunächst einseitige Lähmungssymptome, respektive der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex entwickelt und erst darauf der Symptomenkomplex einer völligen Leitungsunterbrechung.

Die Besprechung derjenigen Momente, die uns in den Stand setzen, die Myelitis von den funktionellen Neurosen, speziell von der Hysterie zu unterscheiden, übergehe ich, möchte dagegen die diagnostischen Gesichtspunkte hervorheben, welche die Myelitis von der multiplen Neuritis unterscheiden lassen. In den meisten

Fällen kennzeichnet der streng peripherische Charakter der Lähmungserscheinungen sofort die Polyneuritis, doch kann sich diese Erscheinung völlig verwischen. Aber auch dann, wenn man eine völlige Paraparese auf neuritischer Basis vor sich hat, lässt sich meist noch die besondere Affektion gewisser Nervengebiete, z. B. der Peronei nachweisen. Nehmen wir hinzu die Reizerscheinungen: die Schmerzen und Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven; ferner das fast regelmässige Fehlen der Blasen- und Mastdarmlähmung bei der multiplen Neuritis, das häufige Ergriffensein einzelner Hirnnerven, so lässt sich schon auf Grund dieser Momente die multiple Neuritis meist mit Sicherheit erkennen. Doch haben namentlich neuere Beobachtungen gelehrt, dass sich diese scharfe Scheidung nicht immer machen lässt, dass auch nicht selten das Rückenmark bei der sogenannten multiplen Neuritis beteiligt ist. Hierfür giebt es zweifellos beweiskräftige Fälle, in denen sich, und zwar auf toxischer oder infektiöser Basis myelitische Affektionen mit neuritischen kombinieren, vielleicht dass der unten mitzuteilende Fall III in diese Kategorie gehört.

Was nun die Prognose der Myelitis anbetrifft, so weiss man, dass alle Autoren darin übereinstimmen, die Myelitis als eine quoad sanationem recht ungünstige Erkrankung anzusehen. Die Formen von Rückenmarkserkrankung, die mit „Myelitis“ bezeichnet werden und einen günstigen Ausgang nehmen, gehören zumeist entweder in die Kategorie der Compressionsmyelitis, oder es handelt sich um luetische Prozesse oder um jene Formen von Spinallähmungen, die unter dem Bilde einer Myelitis verlaufend sich im Anschlusse an Infektionskrankheiten entwickelt haben.

Erb giebt verschiedene Möglichkeiten des Ausganges einer echten Myelitis an. Entweder verläuft die Erkrankung ganz unter dem Bilde der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse und endet nach wenigen Tagen tödlich oder es tritt infolge von Innervationsstörungen akute Cystitis und Decubitus mit septicaemischem Fieber ein, was höchstens nach wenigen Wochen zum letalen Ausgange führt. In anderen Fällen geht die akute Myelitis in die chronische über. Die Erscheinungen vollkommen motorischer und unvollkommen sensibler

Leitungsunterbrechung sowie der Blasenlähmung bleiben jahrelang stationär und schwanken auf und ab, später entwickelt sich gleichfalls Cystitis und Decubitus, die in mässigerem Grade auftreten und wieder heilen können. Schliesslich tritt der Tod durch Erschöpfung oder intercurrente Krankheiten ein. Jedenfalls wird man nur sehr selten bei der chronischen Myelitis die Prognose auch nur auf ein Stationärbleiben der Erscheinungen für einzelne Jahre stellen dürfen, eine volle Gebrauchsfähigkeit der Glieder kann man keinesfalls wieder erhoffen. Meistens wird man einen langsam progressiven Verlauf vorhersehen und die Lebensdauer des Patienten nur nach wenigen Jahren zu berechnen haben.

In anderen Fällen hat Erb nach Myelitis acuta nur einzelne unschädliche und harmlose Residuen gesehen, Sensibilitäts-, Blasen- und trophische Störungen pflegten hier völlig zu fehlen. Das Allgemeinbefinden stellte sich bald wieder her, es blieben nur Lähmung und Atrophie einzelner Muskelgruppen zurück, sonst waren die Patienten aber ganz wohl und ihre Lebensdauer wurde durch die überstandene Myelitis nicht beeinträchtigt (Ausgang in unvollkommene Genesung).

Eine vollkommene Heilung tritt nach Erb nur in den seltensten Fällen ein, was indes nur bei den leichteren Formen, die deshalb jedoch recht diffus sein können, der Fall ist. Gewöhnlich pflegt dieser Ausgang sich schon frühzeitig zu zeigen durch allmähliche Rückbildung der Lähmungserscheinungen und des Fiebers etc. nach ein- bis zweiwöchentlichem Bestande. So kann es im Laufe einiger Wochen zur vollständigen Wiederherstellung aller Funktionen kommen, wenn auch meist mit recht protrahierter Rekonvalescenz.

Eine vollkommene Heilung der Myelitis betrachtet auch noch Leyden als die Möglichkeit eines Ausganges derselben. In seinem Werke über Rückenmarkskrankheiten giebt er die Ausgänge an: 1. in den Tod, 2. in vollkommene Heilung, 3. der häufigste Ausgang ist eine zurückleibende Lähmung, deren Intensität sehr variieren kann.

Jedenfalls ist nach Leyden die Prognose der Myelitis dubia, da sie stets das Leben bedroht, indessen keineswegs stets letal verläuft. Je höher der Erkrankungs-

herd gelegen ist, je hochgradiger die Lähmungserscheinungen, je intensiver die Beteiligung von Mastdarm und Blase, je progredienter der Charakter der Krankheit ist, um so schlechter stellt Leyden die Prognose. Dagegen sieht er eine günstige Vorbedeutung für den Verlauf der Krankheit in unvollständigen Lähmungen, z. B. Integrität der Sphinkteren, ferner in der erhaltenen Reflex- und elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln, in beginnender Abnahme der Lähmungserscheinungen, im Rückgange trophischer Symptome, besonders aber im Verheilen von bestehendem Decubitus, ferner im guten Allgemeinbefinden.

Strenger stellt sich Strümpell der Prognose der Myelitis gegenüber. Er giebt zwar die äusserst seltene Möglichkeit einer Heilung zu, doch kennt er keinen geheilten Fall von Myelitis, bei dem die sichere Diagnose gestellt werden konnte; die berichteten angeblichen Heilungsfälle sind nach seiner Meinung meist Compressionslähmungen, multiple Neuritides, Poliomyelitides etc. gewesen. Hingegen nur in vereinzelten Fällen führten nach Strumpells Erfahrungen akut eintretende und rasch fortschreitende Krankheitserscheinungen der Myelitis in kurzer Zeit zum Tode. Zuweilen können auch die anfänglich schweren Symptome nach einer gewissen Zeit sich wieder teilweise zurückbilden. Es bleibt dann ein deutlich ausgesprochenes Krankheitsbild mit stationärem spinalen Charakter zurück, wobei zwar die akute Myelitis an sich zur Heilung gelangt ist, aber die erfolgte Narbenbildung mit Schrumpfung die Ursache der dauernd nachbleibenden Symptome ist.

Ebenso skeptisch betrachtet Seeligmüller die berichteten Fälle von Heilung der Myelitis, weil ihre Berechtigung, zur echten Myelitis gestellt zu werden, wegen mangelnder Nekropsie wohl bezweifelt werden kann und weil man eigentlich nur in den typischen Fällen, die gerade die schwersten sind und häufig tödlich verlaufen, imstande ist, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Seeligmüller stellt demgemäss die Prognose im allgemeinen ungünstig und um so schlechter, je mehr Symptome dafür vorhanden sind, dass der Entzündungsprozess sich weit nach oben und in der Querschnittsausdehnung erstreckt. Rapid und schwer auftretende Lähmungs-

erscheinungen, hohes Fieber, vollständige Lähmung der Sphinkteren, frühzeitig auftretender Decubitus, Respirationsstörungen, rasches Fortschreiten des Prozesses nach oben sind auch für ihn ungünstige prognostische Momente, während mässiges Auftreten oder gar Fehlen einzelner dieser Symptome zu einer besseren Vorhersage veranlassen darf. Jedenfalls kann man sich die ungünstigen prognostischen Verhältnisse klar machen, wenn man bedenkt, dass man von dem menschlichen Rückenmarke nicht die Fähigkeit erwarten darf, die nervösen Elemente wiederherzustellen, die einmal durch den Krankheitsvorgang zerstört worden sind.

Aus diesen Zusammenstellungen geht wohl hervor, dass verbürgte Fälle einer spontan entstandenen Myelitis mit dem Ausgange in Heilung kaum mit Sicherheit beobachtet worden sind. Über 3 Fälle, die unter dem Symptomenbilde einer Myelitis verliefen und einen günstigen Verlauf zeigten (sie sind in der Nervenklinik der kgl. Charité beobachtet und mir von Herrn Oberarzt Dr. Oppenheim überlassen worden) möchte ich jetzt berichten.

Beobachtung I. W. Sch., Arbeiter, 44 Jahr alt.

Anamnese: Von Krankheiten der Eltern weiss Pat. nichts. Er selbst will im Alter von 7—8 Jahren an Intermittens 9 Wochen lang gelitten haben. Das Fieber soll ohne ärztliche Behandlung verschwunden sein, Pat. ist nur mit Hausmitteln von seinen Eltern behandelt worden. Von seinem 14. Lebensjahre ab diente Pat. als Knecht auf dem Lande, später übernahm er die elterliche Wirtschaft, hat mässig schwere Arbeit zu verrichten gehabt, aber sich gut ernährt. 1861 wurde er Soldat, wegen eines Vergehens musste er 3 Jahre lang auf einer Festung schwer arbeiten bei kärglicher Kost. Den Feldzug 1870/71 hat Pat. mitgemacht und will lange Zeit nur auf feuchtem Boden bivouakiert haben. Seit 1867 ist Pat. verheiratet. Seine Frau soll gesund sein und nie abortiert haben. Es wurden 8 Kinder geboren, von denen 6 an Abzehrung starben. Seit 1867 arbeitet Pat. schwer in einem Holz- und Kohlengeschäft unter ungünstigen äusseren Verhältnissen. Potus im Anfange der 60 er Jahre täglich für 30—40 Pfen-

nige Schnaps, seit 1867 täglich nur für 10 Pfennige Schnaps und wenig Bier.

Bis 1880 will Pat. gesund gewesen sein, 1880 ist Pat. 9 Wochen im Moabiter Krankenhause an „Ischias und anderweitigen Neuralgieen“ behandelt worden. Er will damals durch heftige ziehende und reissende Schmerzen in den Oberschenkeln, besonders im linken, gequält worden sein. Bis 1885 war Pat. dann gesund, wo er sich eine Quetschung des linken Unterarms zuzog, die in 23 Tagen, auch in Moabit, behandelt wurde. Die gegenwärtige Erkrankung soll um Ostern 1886 begonnen haben. Pat. spürte Mattigkeit in allen Gliedern, der Appetit war gestört, der Schlaf unruhig, von Morgens 4 Uhr ab will Pat. immer stark geschwitzt haben; trotzdem will er noch seine Arbeit verrichtet haben. Am 17. Mai nach kräftiger Arbeit, völligem Wohlbefinden während des Tages, stellte sich Nachts ein Fieberanfall ein, sowie starke Schmerzen im Leibe und in den Beinen. Pat. setzte $1^1/_2$ Tage die Arbeit aus und trank auf ärztlichen Rat Kalkwasser in Milch. Seit dieser Zeit will Pat. häufig gallige Massen des Morgens erbrochen haben. Auch will er leicht müde geworden sein und stechende Schmerzen gehabt haben, die vom Oberschenkel in den Unterschenkel und in die Füsse zogen. Seit 4 Wochen soll taubes Gefühl in den Füssen und Unterschenkeln, am stärksten links, bestehen, seit 6 Wochen Gürtelgefühl. Seit 14 Tagen kann Pat. den Urin nicht gut halten, der Stuhl war seit dem Mai bald dick, bald dünnflüssig, dabei retardiert, sodass Pat. stark pressen musste. Seit 5 Wochen sollen Magen- und Leibschmerzen bestehen; der Appetit war ziemlich gut, doch musste Pat. wegen der Magenschmerzen sehr vorsichtig essen. Der Durst war ziemlich gross, sodass Pat. häufig Nachts Kaffee literweise trinken musste. Vor etwa 5 Wochen hat Pat. an Doppeltsehen gelitten. Da die Beschwerden nicht nachliessen, vielmehr stärker wurden, so suchte Pat. am 10. Juli die kgl. Charité auf.

Status: Die Fusssohlen sind mit Schweiss bedeckt, die Beine liegen leicht auswärts rotiert und zeigen keine Volumabnahme. Die Gelenke der U. E. sind schlaff, auch bei forcierten Bewegungen ist kein Muskelwiderstand zu fühlen. Kn. Ph. deutlich vorhanden, kein

Patellarklonus, Ach. Sehn. Ph. schwach, kein Fussklonus, kein paradoxes Phänomen.

Active Beweglichkeit der R. U. E. Pat. hebt das R. Bein ungefähr 2 Fuss hoch von der Unterlage, aber langsam mit grosser Anstrengung und kraftlos; auch die Ab- und Adduction werden mit deutlich verminderter Kraft ausgeführt. Die Rotationsbewegungen sind erhalten. Die Beugung und Streckung im Kniegelenke kommt in voller Ausdehnung zustande mit nur wenig verminderter Kraft. Fuss- und Zehenbewegungen erhalten, aber verlangsamt und etwas abgeschwächt. Die Bewegungen der R. U. E. werden im Ganzen ohne Ataxie ausgeführt.

L. U. E. Von den Bewegungen im linken Hüftgelenke ist am schlechtesten die Flexion. Pat. bringt das Bein nur mit Anstrengung circa $1^1/_2$ Fuss von der Unterlage empor. Beugung und Streckung im Knie erhalten, aber deutlich schwächer als rechts. Dasselbe gilt für die Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken.

Sensibilität: L. U. E. Pinselberührungen werden schon am linken Oberschenkel inkonstant wahrgenommen. Die Empfindung ist an vielen Stellen ganz undeutlich. Sicherer wird Stieldruck wahrgenommen, aber unsicher lokalisiert. Am unteren Teile des Unterschenkels und am Fusse werden Pinselberührungen fast garnicht angegeben. Stieldruck dagegen ziemlich exakt. Die Aufmerksamkeit des Pat. ist gering. Nadelstiche werden fast überall wahrgenommen, doch scheint das Schmerzgefühl nach der Geringfügigkeit der Schmerzensäusserung bedeutend herabgesetzt zu sein. Auch giebt Pat. an, dass er Nadelstiche auf der Brust stärker empfinde. Während Wärme und Kälte am Oberschenkel gut erkannt wird, stumpft sich das Gefühl am Unterschenkel deutlich ab. Die Reize werden entweder garnicht wahrgenommen, oder erst, wenn das Gefäss lange stehen bleibt. Stellungsveränderungen werden in den Gelenken der L. U. E. erkannt. Cremasterreflexe sind vorhanden. Sohlenreflex links entschieden abgeschwächt, auch rechts mangelhaft. Es besteht Incontinentia urinae. Spontan zu urinieren ist Pat. nicht imstande.

Pat. klagt über Druck in der Magengegend und heftige Schmerzen. Es ist ihm, „als wenn jemand ihm

mit dem Messer die Gedärme durchschneidet". Der Schmerz geht aber schnell vorüber.

Die Magengegend etwas vorgetrieben, die Grenzen sind nicht erweitert. Die Leber ist nicht vergrössert. Zeitweise kommt es zu Erbrechen, jedoch nicht zu eigentlichen Brechanfällen.

Pat. geht breitbeinig und langsam, der Gang ist einfach paretisch. Immerhin ist er noch imstande allein durch das Zimmer zu gehen. Bei Augenschluss kein erhebliches Schwanken. Pupillarreaktion prompt. Die Augen werden nach allen Richtungen gut bewegt.

12. 7. Leichte Temperatursteigerungen am Abend. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Benommenheit. Gestern Nachmittag hat Pat. etwas erbrochen. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergiebt nichts Abnormes, nur ist die Pulsfrequenz 128. In der Nacht will Pat. stark gefiebert und geschwitzt haben, er klagt des Morgens über ein Gefühl, als ob er betrunken sei. Keine Nackensteifigkeit.

13. 7. Pat. macht darauf aufmerksam, dass er seit Wochen nachts fiebere, gegen Mitternacht werde er von Frostgefühl befallen, das ca. $^3/_4$ Stunden andauere, dann folge Hitze, die $^1/_4$ Stunde dauere, dann liege er bis zum Morgen in Schweiss. Heute Nacht wurde Pat. im Froststadium in Ano gemessen 39,2.

15. 7. In der Nacht um 2 Uhr wurde der Unterarzt zum Pat. gerufen. Pat. hatte einen heftigen Schüttelfrost, Temperatur in Ano 39,3. Der Puls betrug 124, war klein. Pat. klagte nur über starkes Frostgefühl, besonders über ein Kälteschauergefühl in der Kreuzgegend. Der Frost dauerte eine Stunde, dann folgte Hitze bis gegen 4 Uhr, dann schloss sich ein Schweissstadium an, das bis gegen Morgen andauerte. Am Morgen betrug die Temperatur 38,5.

An der Wirbelsäule ist bei der Inspektion nichts Pathologisches zu erkennen. Beim Beklopfen der Wirbel wird aber konstatiert, dass der VIII. Brustwirbel abnorm druckempfindlich ist. Wenn Pat. einen Gegenstand vom Boden aufhebt, so beugt er sich langsam nieder und klagt über einen Schmerz der unteren Brustwirbelgegend. Ohne Unterstützung ist Pat. nur mit Mühe imstande, einen Stuhl zu besteigen.

Die Lungenuntersuchung ergiebt, dass die beiden Spitzen etwas tief stehen, dass aber überall das Atmungsgeräusch vesikulär ist. Auch die Untersuchung der übrigen inneren Organe weist keine Anomalieen nach.

In den Gelenken der O. E. sind die passiven Bewegungen erhalten. Auch die aktiven Bewegungen haben keine Einbusse an Kraft, Ausdehnung und Geläufigkeit erlitten. Der Kopf ist passiv gut beweglich. Gürtelgefühl hat Pat. gegenwärtig in der Nabelhöhe. Bei der objektiven Untersuchung, die so ausgeführt wird, dass man an der vorderen Rumpfgegend von oben nach unten fortschreitend Nadelstiche appliziert, wird konstatiert, dass in einer die unteren Rippenbogen verbindenden Linie das taube Gefühl beginnt. Bei einer neuen Untersuchung giebt Pat. an, dass nur links unterhalb der genannten Linie das Gefühl taub ist und dass die anästhetische Zone sich nur bis etwas unter die Nabelgegend erstreckt. Der Gang des Pat. ist langsam, aber sonst ohne deutliche Anomalie. Mit geschlossenen Augen steht er fest. Auf dem rechten Beine allein steht er besser als auf dem linken, auch zieht er das linke beim Gehen etwas nach. Ataxie beim Bewegen der Beine in horizontaler Lage nicht vorhanden.

16. 7. Augenuntersuchung (Dr. Uhthoff). Beiderseits Pupillengrenzen scharf, Augenbewegungen gut. Pupillenreaktion erhalten. Pat. giebt an, vor einigen Monaten drei Wochen lang doppelt gesehen zu haben.

16. 7. Elektr.-Untersuchung: R. U. E.

Faradisch: Von N. crural. bei schwachen Strömen kräftige Kontraktionen des M. quadriceps u. sartorius, ebenso ist der N. obturatorius von normaler Erregbarkeit. Dasselbe gilt vom N. peroneus und tibialis posticus.

Direkt faradisch: M. quadriceps bei 8 R. A. ebenso sartorius und Adductoren. Biceps bei 7 R. A. semimembr. u. semitend. bei 8 R. A.

Wadenmuskeln bei 6 R. A.

Unterschenkelstrecker bei 6 R. A.

Galvanisch:

N. crural. bei 20 E. = 2 M. A.

N. obturator. bei 25 E. = 4 M. A.

N. peroneus bei 30 E. = 3—4 M. A.

N. tib. post. bei 30 E. = 4 M. A.

Direkt galvanisch:

M. quadriceps bei 35 E. = 8 M. A.
Mm. adductores bei 30 E. = 6 M. A.
M. sartorius bei 45 E. = 10 M. A.
M. semimembr. u. semitend. bei 45 E. = 12 M. A.
Mm. der Streckseite des Unterschenkels bei 45 E. = 12 M. A. schwach
Wadenmuskeln bei 35 E. = 8 M. A.

} K. S. Z.

Résumé: Keine Veränderungen bei der elektrischen Erregbarkeit.

5. 8. Die Milz ist etwas vergrössert und deutlich palpabel. Die Schmerzhaftigkeit des VIII. Brustwirbels ist verschwunden. Unter der Anwendung von Chinin bessert sich der Zustand des Pat. von Tag zu Tag, sodass er am 9. 8. entlassen wird.

Epikrise: Wir haben hier einen 44 Jahre alten Mann vor uns, der im Kindesalter an Intermittens gelitten haben soll. Die Anamnese ergiebt ausserdem ein heftiges neuralgisches Leiden, von dem Patient 9 Wochen lang gequält wurde. Lues scheint ausgeschlossen zu sein.

Der Beginn seines bestehenden Leidens äusserte sich in Prodromen, die das Allgemeinbefinden beeinträchtigten, später, am 17. Mai, nach relativem Wohlbefinden am Tage, stellte sich nachts ein Fieberanfall ein, der von neuralgischen Schmerzen begleitet war, die vom Oberschenkel in den Unterschenkel und Fuss ausstrahlten. Bald darauf stellten sich Paraesthesieen in den Unterschenkeln und Füssen ein, am stärksten links, und ausgesprochenes Gürtelgefühl. Diese Angaben über Sensibilitätsanomalieen und die weitere Beschreibung des Patienten, dass er „den Urin nicht halten konnte“ gaben die erste Veranlassung zur Annahme, dass hier eine Erkrankung der Rückenmarksubstanz vorliegen könne. Als Pat. in die Charité aufgenommen wurde, zeigten sich ausgesprochene Lähmungserscheinungen, die Erkrankung äusserte sich als eine Parese der unteren Extremitäten. Die Gelenke derselben waren schlaff und zeigten keinen Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen. Die Kniephänomene waren deutlich vorhanden, Achillessehnenreflex schwach, Patellar- und Fussklonus, paradoxe Phänomene waren nicht vorhanden. Die Beweglichkeit

der R. U. E. zeigte eine deutliche Herabsetzung, indem aktives Heben, sowie die Ab- und Adduction des Beines langsam und kraftlos ausgeführt wurden. Ataxie war bei keiner Bewegung der R. U. E. vorhanden. In der L. U. E. war die aktive Beweglichkeit noch stärker herabgesetzt als in der R. U. E. Die Sensibilitätsprüfung ergab an den unteren Extremitäten undeutliche Empfindung von Berührungen mit unsicherer Lokalisation. Pinselberührungen wurden fast garnicht angegeben, das Schmerzgefühl, nach den Schmerzensäusserungen zu urteilen, war bedeutend herabgesetzt. Das Gefühl für Wärme und Kälte war abgestumpft und am Unterschenkel so gut wie garnicht vorhanden. Cremasterreflexe waren beiderseits vorhanden, Sohlenreflexe beiderseits mangelhaft. Es bestand Incontinentia urinae. Da die Hirnfunktionen nicht gestört waren, ebenso keiner der Hirnnerven affiziert erschien, auch die anamnestischen Angaben gegen eine luetische Ätiologie der Rückenmarkserkrankung sprachen, so konnte man von der Diagnose einer bestehenden Rückenmarkssyphilis Abstand nehmen.

Die Ätiologie der Rückenmarkserkrankung des Pat. musste man nun nach den weiteren Beobachtungen als eine infektiöse ansehen, und zwar brachte man dieselbe in Zusammenhang mit der früheren Erkrankung des Patienten an Intermittens, was um so berechtigter erschien, als Pat. selbst darauf aufmerksam machte, dass er seit einiger Zeit um Mitternacht regelmässig von einem Schüttelfrost befallen werde, der ungefähr dreiviertel Stunden andauere, dann folge ein Hitzestadium, nach dessen Ablaufe er bis zum Morgen wie in Schweiss gebadet liege. Diese Beobachtungen wurden auch in der nächsten Nacht durch genaue Überwachung ärztlicherseits bestätigt. Die Temperatur im Hitzestadium betrug in ano gemessen 39,3, der Puls war 124 und klein. Am Morgen war die Temperatur wieder heruntergegangen.

Eine weitere Untersuchung des Pat. am 15. 7. ergiebt Schmerzhaftigkeit des VIII. Brustwirbels, Pat. klagt auch beim Beugen des Rumpfes über Schmerzhaftigkeit der unteren Brustwirbelgegend, sodass Pat. nicht ohne Unterstützung einen Stuhl besteigen kann. Die Untersuchung der inneren Organe weist keine Anomalieen

nach, ebenso die Untersuchung der oberen Extremitäten. Gürtelgefühl besteht noch in der Nabelhöhe. Das Gefühl der Taubheit beginnt in einer die Rippenbogen verbindenden Linie und erstreckt sich von dort nach abwärts. Der Gang des Pat. ist unter Anwendung von Chinin in der kurzen Zeit schon soweit gebessert, dass er zwar noch langsam, aber doch ohne Anomalieen ausgeführt wird. Eine Augenuntersuchung am 16. 7. ergiebt normales Verhalten, ebenso ist die elektrische Erregbarkeit der unteren Extremitäten normal. Man findet die Milz deutlich palpabel, und unter der Behandlung mit Chinin tritt Heilung ein.

Beobachtung II. M. F., Controlleur, 36 Jahr alt, stammt aus einer Famile, die frei von Nerven- und Lungenkrankheiten geblieben ist. Patient überstand 1866 die Cholera, litt als junger Mann an Gonorrhoe, Lues hat nie bestanden. 1884 heiratete er, seine Frau hat nie abortiert und hat zwei gesunde Kinder geboren. Potus beschränkt sich in mässigen Grenzen auf Bier. Im Jahre 1888 hat er ein gastrisches Fieber durchgemacht, einige Zeit nach seiner Heilung litt er an „Reissen", das besonders in den Schultern auftrat. Sein jetzt zu besprechendes Leiden begann am 15. April 1890. Er verspürte morgens wieder Reissen in den Schultern und Beinen, das allmählich sich steigerte. Ein Arzt verordnete ihm Schwitzbäder, die er aber nicht brauchte. Gegen Abend stellten sich auch Kopfschmerzen ein, die er als Zucken in der linken Temporalgegend bezeichnet. Er wurde bald sehr schwach, so dass er nicht mehr gehen konnte, sein Gefühl in den Extremitäten nahm ab, Parästhesieen wie „Kriebeln" stellten sich ein, schliesslich wurden die oberen wie die unteren Extremitäten nahezu gelähmt, und zwar waren die linken Extremitäten von den genannten Störungen mehr ergriffen als die rechten. Pat. wurde dann am 21. 4. 90 in das Krankenhaus Bethanien gebracht, wo er in den ersten Tagen spontan keinen Urin lassen konnte, so dass er katheterisiert werden musste. Nach acht Tagen war er schon wieder so weit, dass er aufstehen konnte. Er erholte sich allmählich und wurde am 19. 5. als geheilt entlassen, jedoch fühlte er noch Schwäche in den Beinen und ging taumelnd wie ein Betrunkener.

Ungefähr am 8. 6. 90 wurde sein Zustand wieder schlechter, es stellten sich Schmerzen wieder in der linken Temporalgegend ein, ebenso Schmerzen im Nacken und in der Schulter, ferner allgemeine Mattigkeit, so das Patient besonders den linken Arm garnicht bewegen konnte. Das Gefühl blieb nach seiner Angabe dieses Mal erhalten, und am linken Unterarme bestanden Störungen.

Inzwischen hat sich sein Zustand etwas gebessert, sodass er den linken Arm hochheben kann, jedoch ist ihm das Gehen unmöglich. Schwindel und Sehstörungen hat Patient nie empfunden. Patient giebt auch an, immer einen etwas schiefen Mund gehabt zu haben, was besonders beim Pfeifen hervortrat.

Status vom 19. 6. 90: An der unteren Extremität sieht man keine Zeichen der Abmagerung, dagegen in den beiden Beinen lebhafte spastische Erscheinungen: exquisit erhöhte Sehnenphänomene, Patellar- und Fussklonus. Das im Knie gestreckte Bein kann er nur einen Fuss hoch von der Unterlage erheben. Dasselbe schwankt dann auf und nieder und auch etwas in seitlicher Richtung. Es besteht eine recht beträchtliche Schwäche in allen Muskelgruppen der unteren Extremitäten. Patient kann weder stehen noch gehen. Der „Sohlenstreichreflex“ ist erhalten. Der Schultergürtel erscheint etwas abgeflacht, der obere Rand des cucullaris springt links wenig oder garnicht hervor (?), der Kopf wird etwas steif gehalten. An der Wirbelsäule findet sich keine deutliche Deformität, die Perkussion der Dornfortsätze ist nicht schmerzhaft. Der Kopf ist aktiv und passiv frei beweglich, das Drehen des Kopfes nach links ist ein wenig abgeschwächt. Das Aufrichten aus der Rückenlage ist dem Patienten selbst mit Unterstützung der Hände unmöglich. Die Gelenke der O. E. sind im Ganzen schlaff, die Sehnenphänomene am rechten Arme sind erhöht, am linken Triceps ebenfalls, vom linken Supinator longus dagegen nicht zu erzielen. Man bemerkt keine deutliche Atropie an der O. E. Die Handrücken sind etwas blaurot koloriert, die Abduction in den Schultergelenken auf ein Minimum beschränkt, weit kräftiger ist die Adduction. Die Beugung in den Ellenbogengelenken ist ebenfalls auf ein Minimum reduziert, die Streckung ist kräftiger.

Die Streckung im Handgelenke ist links unvollkommen, doch besser als rechts. An der linken Hand werden die Basalphalangen nicht vollständig und die Endphalangen garnicht gestreckt. An der rechten Hand findet sich letzteres ebenfalls. Der Händedruck ist beiderseits äusserst matt. Beim Urinlassen muss Patient noch etwas drücken, Stuhl ist verstopft. Auch die Potenz soll nachgelassen haben. Die vorläufig vorgenommene flüchtige Sensibilitätsprüfung lehrt, dass die Sensibilität an den Füssen wenig, am Rumpfe mehr und an den Händen stark abgestumpft ist. Die Störung erstreckt sich auf alle Qualitäten der Sensibilität. Patient giebt cerebrale Beschwerden nicht zu, nur will er zeitweise einen Kopfschmerz in der linken Stirngegend verspürt haben. Er will daran aber auch schon in früheren Jahren gelitten haben. Es findet sich keine Beteiligung des Hypoglossus, dagegen hängt der rechte Mundwinkel ein wenig herab, ferner ist die rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt als die linke; auch bei Bewegungen bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück, jedoch soll das immer so gewesen sein, und will Patient nicht wahrgenommen haben, dass sich in seinem Gesichte etwas verändert hat.

Der Augenschluss ist beiderseits gleich kräftig. Kauen, Schlucken, Sprechen ist nicht gestört. Druck auf den linken Plex. brach. wird etwas schmerzhaft empfunden.

Therapie: Kal. jodat. 7,5/200,0 Jodeinpinselungen in der Gegend des 5., 6., 7. Halswirbeldornfortsatzes.

21. 6. 90. Elektrische Untersuchung R. O. E.:

Erbscher Punkt .	125 mm	Rollenabstand
N. medianus . .	118 „	„
„ ulnaris . . .	130 „	„
„ radialis . . .	110 „	„

aber im Ganzen schwach.

Direkt faradisch:

M. deltoideus . .	112 mm	Rollenabstand
„ biceps . . } „ supinal. long. }	118 „	„
„ triceps . . .	112 „	„
„ ext. carp. rad. } „ „ digg. com. } „ „ pollic. . }	110 „	„

M. abductor poll. Beuger der Hand und Finger interossei opponens pollicis .	110 mm Rollenabstand			
galvanisch indirekt:				
Erbscher Punkt	40	Elem.	$1^1/_2$	M./Amp.
N. median.	45	„	3,5	„
„ ulnaris	35	„	0,8	„
„ radialis	35	„	4	„
galvanisch direkt:				
M. deltoïd.	45	Elem.	4	M./Amp.
„ biceps	30	„	1	„ blitzf. K.S.Z.
supinal. long.	35	„	$1^1/_2$	„ blitzf. K.S.Z.
Strecker von Hand und Fingern	7			„ blitzf. K.S.Z.
inteross. I.	50	Elem.	2	„ blitzf. K.S.Z.

Résumé: Im Grossen und Ganzen wohl, normales Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Nur in einem Teile des Radialisgebietes ist eine leichte Herabsetzung nachzuweisen. Auch im Cucullaris nichts Wesentliches. Ungefähr dasselbe zeigt flüchtige elektrische Untersuchung der linken O. E.

22. 6. 90. Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist entschieden gebessert, es wird dies auch vom Pat. selbst angegeben.

24. 6. Augenspiegeluntersuchung (Herr Dr. Uhthoff): Ophthalmoskopisch nichts. Links kleine halbmondförmige Chorioïdalatrophie und unten an der Papille.

25. 6. Deutliche Spasmen der U. E. Die Beine werden jetzt entschieden weiter von der Unterlage erhoben, fast bis zur normalen Höhe. Auch ist die Kraftleistung eine bedeutend bessere. Achselzucken, besonders auf der linken Seite entschieden schwach. Über Schmerzen wird nicht mehr geklagt.

26. 6. Die Besserung schreitet von Tag zu Tag deutlich fort. Patient kann sich jetzt schon mit Unterstützung der Hände aufrichten und ziemlich kräftigen Händedruck leisten.

29. 6. Pat. ist jetzt imstande, wenn er sich mit einer Hand unterstützt, einige Schritte zu gehen. Der Gang ist spastisch paretisch, auch ein wenig schleudernd.

4. 7. Therapie: Von jetzt ab täglich ein warmes Bad.

22. 7. Pat. geht jetzt, ohne dabei noch eine Störung zu verraten. Auch die Harnentleerung ist ungestört. Der Händedruck ist noch nicht ganz normal, aber auch schon recht kräftig.

30. 7. Patient als geheilt entlassen. Er hat sich später mehrfach gesund vorgestellt.

Epikrise: Im vorstehenden Falle handelte es sich um einen 36 Jahre alten Mann, der aus gesunder Familie stammt. Er selbst litt als junger Mann an Gonorrhoe, Lues hat nie bestanden, seine Frau hat nicht abortiert und zwei gesunde Kinder zur Welt gebracht. Pat. selbst will häufig an „Reissen“ in den Schultern gelitten haben.

Sein jetziges Leiden begann mit Schmerzen in den Schultern und Beinen, die sich allmählich steigerten. Bald stellten sich Kopfschmerzen in der linken Temporalgegend ein und ein Lähmungszustand der U. E., sodass Pat. nicht gehen konnte, ferner Parästhesieen in Armen und Beinen, und schliesslich eine völlige Lähmung der Extremitäten zugleich mit Urinbeschwerden. Nach 8tägiger Behandlung im Krankenhause Bethanien war Pat. schon wieder so weit, dass er als geheilt, allerdings mit taumelndem Gange, entlassen werden konnte.

Ungefähr 3 Wochen später erkrankte Pat. von neuem an demselben Leiden, nur dass er dieses Mal noch über Schmerzen im Nacken klagte, während nur geringere Sensibilitätsstörungen angegeben wurden.

Die erste Untersuchung des Pat. in der Charité ergiebt ausgeprägte Parese und Spasmen der unteren und oberen Extremitäten, leichte Sensibilitätsstörungen an den unteren, schwerere an den oberen Extremitäten, ferner Blasenbeschwerden. Dazu kommt, dass Pat. angiebt, seine Potenz habe abgenommen. Auf Grund dieser Erscheinungen musste man an eine Spinalerkrankung im Halsteile des Rückenmarkes denken, die mehr oder weniger den ganzen Querschnitt betraf, also doch wohl an einen myelitischen Prozess. Endlich konnte man aus den bestehenden Nackenschmerzen und der Schwierigkeit der Kopfbewegungen auf eine gleichzeitig bestehende Entzündung der Meningen schliessen.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt im ganzen normales Verhalten. Unter Anwendung von Jodeinpinselungen in der Gegend des V.—VII. Halswirbels, sowie unter innerlichem Gebrauche von Kal. jodat. bessert sich schon nach einer Zeit von acht Tagen die Beweglichkeit der Extremitäten, auch die Kraftleistung bessert sich, sodass Pat. am 29. 6. 90, wenn er sich mit einer Hand stützt, im stande ist, einige Schritte zu gehen, der Gang ist spastisch paretisch. Vom 4. 7. ab badet Pat. täglich warm, sein Leiden bessert sich derartig, dass er am 22. 7. gehen kann, ohne dabei irgend eine Störung zu verraten, auch die Harnentleerung ist ungestört. Der Händedruck ist noch nicht ganz normal, aber doch schon recht kräftig.

Am 30. 7. wird Pat. als geheilt entlassen. Pat. hat sich später zu wiederholten Malen vorgestellt und hat bewiesen, dass seine Heilung von Dauer geblieben ist.

Für die Annahme einer Neuritis fehlt hier jeder Anhaltspunkt, da die Lähmungserscheinungen einen durchaus centralen Charakter zeigten, was besonders durch die Blasenbeschwerden bewiesen wurde, auch fehlte jede Atrophie und Entartungsreaktion.

Beobachtung III. H., Tapezierer, 57 Jahr alt.

Anamnese: Pat. ist bis zum Ausbruche seines jetzigen Leidens stets gesund gewesen, hat gesunde Kinder, nur eins derselben soll an Herzklopfen leiden. Am 5. Oktober des Jahres wurde ihm bei der Arbeit plötzlich übel, ein Gefühl allgemeiner Mattigkeit befiel ihn, Pat. giebt die Möglichkeit zu, er habe sich am betreffenden Tage einem Erkältungseinflusse ausgesetzt. Er musste sich ins Bett legen, doch weiss er nicht bestimmt anzugeben, ob er gefiebert hat, jedenfalls habe er Schüttelfrost gehabt, stark schleimig ausgeworfen und sei gleich in der ersten Zeit schlafsüchtig und stark benommen gewesen, habe lebhaft phantasiert und schreckhafte Träume gehabt. Schmerzen haben anfangs in keinem Körperteile bestanden, auch keine Lähmung, Durchfall hat nicht bestanden. Pat. giebt an, vom zweiten Tage der Erkrankung an 14 Tage lang besinnungslos gewesen zu sein, er habe fortwährend deliriert etc. Als er wieder zu sich kam, war noch kein lähmungsartiger Zustand eingetreten. Anfang November wurde beginnende Schwäche

im linken Beine und linken Arme bemerkt, ohne dass erhebliche Schmerzen in diesen Gliedern bestanden. Die Lähmung derselben nahm stetig zu, doch soll das Gefühl stets gut geblieben sein. Nach 10—12 Tagen bemerkte Pat., dass er auch das rechte Bein nicht mehr heben konnte, ebenso wurde der rechte Arm schwach. Die Glieder waren ihm wie eingeschlafen. Mit den Lähmungserscheinungen gleichzeitig hat sich eine grosse Schmerzhaftigkeit im Nacken entwickelt, sodass der Kopf vor jeder Bewegung geschützt und beständig steif gehalten werden musste. Dieser Schmerz strahlte nach unten die Wirbelsäule entlang und besonders nach den Schultern hin aus. Störungen in der Harnentleerung sind nicht bemerkt worden, der Stuhl soll von vornherein retardiert gewesen sein. Zuckungen haben in den Extremitäten nie bestanden. Der Kopf ist in der letzten Zeit frei geblieben. Gesicht, Gehör, Geschmack, Geruch, soll in keiner Weise mitbetroffen gewesen sein, doch soll Pat. vorübergehend in der Zeit der Delirien nicht gesehen und schwer gehört haben. Seine erste Erkrankung wurde ärztlicherseits als Lungenentzündung bezeichnet, später als Myelitis erkannt. Die bestehenden Klagen des Pat. sind folgende: Störung des Schlafes, starke Schmerzen in den R., weniger heftig in den L. E. Die Schmerzen sind dumpf, nicht blitzartig, dabei besteht das Gefühl des Eingeschlafenseins. Besonders empfindlich ist der Rückenschmerz, der von der oberen Wirbelgegend nach den Schultern ausstrahlt und durch die geringste Bewegung gesteigert wird, sodass Pat. nicht einmal husten kann. Ferner kann er nach seiner Angabe alle vier Extremitäten nicht gebrauchen, am wenigsten die rechten. Auch das Gefühl in den Extremitäten sei entschieden vermindert. Der Kopf sei ein wenig angegriffen, doch habe das Gedächtnis nicht gelitten. Dagegen sei er ersichtlich abgemagert, die Stuhlentleerung sei erschwert, auch könne er die Winde nicht gut entlassen.

Die Angaben der Frau des Pat. stimmen gut mit den seinigen überein. Nur erzählt sie, dass er im Juli eine 8tägige Erkrankung gehabt, die in Appetitlosigkeit und fortdauerndem Erbrechen bestand, keine Diarrhöen, er habe noch 3 Wochen zu seiner Erholung gebraucht.

Dann am 5. Oktober akut fieberhaft erkrankt mit starken Klagen über Leibschmerz, sodass ärztlicherseits akuter Magenkatarrh angenommen wurde. Er phantasierte dann 3 Wochen ohne Unterlass, klagte dann über wütende Schmerzen in Nacken und Schulter, der Kopf soll von Anfang an etwas steif gehalten worden sein. In der 3. und 4. Woche der Erkrankung hatte er Husten mit blutigem Auswurfe, der 8 Tage währte. Erst in der 6. Woche nach dem Beginne der Krankheit begannen die Lähmungserscheinungen.

Status: Pat. hat eine etwas gelbgraue Hautfärbung, die sichtbaren Schleimhäute sind mässig injiziert, der allgemeine Ernährungszustand ist ein ziemlich guter, wenigstens ist ein reichliches Fettpolster vorhanden. Die Muskulatur an den Extremitäten ist schlaff. Pat. hält die Rückenlage ein und vermeidet ängstlich jede Bewegung.

Sensorium ist gegenwärtig frei, in der psychischen Sphäre tritt keine Störung hervor, nur ist Pat. leicht rührselig, aber nicht in pathologischer Weise. Bei der Erzählung von der Entwicklung seiner Krankheit tritt kein Gedächtnisdefekt ein, nur für die Zeit der Delirien fehlt natürlich die Erinnerung.

Pupillarreaktion bei Lichteinfall und Konvergenz gut. Pupillen von mittlerer und gleicher Weite. Bulbusbewegungen nach allen Seiten frei, Bewegungen im Facialisgebiete ohne Störungen. Die Zunge tritt gerade hervor und zittert nicht. Sehen und Hören ist gut.

Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Seiten überaus eingeschränkt, namentlich nach hinten und nach vorn, besser sind die nach den Seiten, am besten um die vertikale Axe, Pat. verzieht bei diesen Versuchen das Gesicht schmerzhaft. Beim Aufrichten, das mit Hülfe zweier Personen vorsichtig geschieht, schreit er laut auf. In der Höhe des VI.—VII. Halswirbels ist der Druck auf den Dornfortsatz schmerzhaft, nach unten zu hört die Schmerzhaftigkeit dann bald auf. Die oberen Halswirbel sind auf Druck nicht empfindlich. Bei der Haltung fällt noch auf, dass der Kopf etwas zurückgeworfen gehalten wird, namentlich wird jede Neigung des Kinnes vermieden. Druck auf die Nackenmuskulatur wird ebenfalls als schmerzhaft bezeichnet. Pat. gerät

bei dieser Untersuchung in einen schmerzhaften Husten. Die R. O. E. liegt völlig schlaff und ist deutlich abgemagert, erhoben fällt sie wie tot herunter, die Finger sind in die Vola eingeschlagen, ohne dass Kontraktur bestände. Ein Widerstand bei passiven Bewegungen besteht in keinem Gelenke, im Gegenteile die Exkursionen sind sehr ausgiebig, die Gelenke locker. Die aktiven Bewegungen fehlen fast völlig in dieser Hand, eine leichte Supination und Pronation ist ausführbar. Die passiv vorgenommenen Bewegungen sind Pat. überaus schmerzhaft. Feine Pinselstriche werden am Ulnarrande der rechten Hand nicht gefühlt, ebensowenig am Kleinfingerballen, auch an der Volarfläche der 4 Finger nicht, wohl aber im Daumen und dem entsprechenden Teile der Vola. An den genannten Stellen kommen auch Verwechslungen von Stiel und Pinsel vor. Nadelstiche werden überall, wenn auch stellenweise undeutlich, gespürt. Stellungsveränderungen an den Gliedern der R. O. E. werden genau gefühlt.

L. O. E. Auch hier derselbe schlaffe Zustand, keine partielle Atrophie. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken frei. Aktiv ist hier im Ellenbogen eine schlaffe Beugung möglich, ferner eine kraftlose Streckung und minimale Bewegungen im Handgelenke.

Leichte Beugekontraktur der Finger. An der Volarfläche der Finger werden Pinselstriche nicht gefühlt, sonst überall, Nadelstiche werden in der Vola etwas abgeschwächt gefühlt, sonst überall gut. Wärme und Kälte sind überall gut unterschieden, nur sind die Empfindungen an der Volarfläche der Finger weniger deutlich. Pat. kann frei Luft holen, es fällt jedoch auf, dass die Atmung einen wesentlich abdominalen Typus hat. Die Bauchpresse agiert fast gar nicht.

L. U. E. Passive Beweglichkeit frei. Hier bei passiven Bewegungen keine Schmerzen in den Gelenken. Geringe aktive Beugung und Streckung ist im Hüft- und Kniegelenk möglich, aber in überaus kraftloser Weise. Besser werden Fuss und Zehen bewegt.

R. U. E. passiv frei, aktiv eine Spur von Beugung im Hüftgelenke, sowie eine nicht schlechte Beweglichkeit im Fussgelenke.

Aufrichten kann sich Pat. spontan gar nicht.

Reflexe: Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits vollkommen, ebenso Cremasterreflex und Sohlenreflexe. Selbst bei Nadelstichen in den Sohlen rührt sich das Bein nicht, nur bei sehr tiefen Nadelstichen erfolgt der Sohlenreflex.

Pat. refl. beiderseits deutlich, ebenso F. Ph. Paradoxe Phaenomene nicht verstanden, ebenso kein Fusszittern.

L. U. E. Pinselberührungen werden überall gut gefühlt, Pinsel und Nadel gut unterschieden, dagegen leichte Nadelstiche am Unterschenkel als Pinselstriche bezeichnet.

R. U. E. Stich, Berührung, Druck werden gut erkannt.

Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Herztöne sind rein, etwas dumpf, ab und zu ein leichtes Intermittieren. Die Herzgrenzen sind nicht erweitert. Überall sind die Töne schwach, nirgends Geräusche.

Elektrische Prüfung des rechten Armes. Faradische Erregbarkeit vom Nerven aus: Bei 11 Rollenabstand vom N. radial. aus deutliche Reaktion, bei 10 auch vom median., ebenso Ulnaris bei 11 deutliche Reaktion, beim Radialis am Oberarm beim Rollenabstand 12.

Direkte faradische Reizung: M. deltoid. bei 11 Rollenabstand, ebenso Biceps- und Tricepsextensoren des Unterarmes bei 12 Rollenabstand. Die Unterarmbeuger bei 10, Mm. interossei bei 10, ebenso Daumenballen und Kleinfingerballen.

Galvanische Prüfung. Bei 35 E. 30 N. A. von den Nerven in der Achselhöhle aus K. S. Z. Vom N. radial. am Oberarm bei 35 E = 25 K. S. Z. Vom Ulnaris bei 20 E = 25 N. A. deutliche K. S. Z. Vom Medianus bei 35 E = 22 N. A. leichte K. S. Z.

Direkt galvanisch: M. deltoid. bei 35 E = 30 N. A., deutliche blitzförmige K. S. Z., schwächere A. S. Z. ebenso triceps.

Im Biceps dagegen bei 30 E = 25 N. A. keine Spur von K. S. Z. deutliche und etwas langgezogene A. S. Z.

In den Extensoren des Unterarmes bei 30 E = 28 N. A. K. S. Z. und A. S. Z. Im Extensor carpi ulnaris ist die A. S. Z. = K. S. Z. Bei 50 E = 40 N. A. in den Beugern der Hand leichte Kontraktion K. S. Z. scheint stärker als A. S. Z. Bei 40 E = 28 N. A. in der Muskulatur des Daumenballens deutliche A. S. Z. und K. S. Z. Mm. inter-

ossei bei 35 E = 30 N. A. deutliche und kräftige K. S. Z., weit weniger starke A. S. Z.

6. 12. 83. Man bemerkt, dass Pat. beim Essen von Brot Schwierigkeiten beim Schlucken hat, was Pat. auch selbst zugiebt, Flüssiges wird leichter genossen als Festes. Nach der Sprache gefragt, sagt er, es sei ihm, als wenn ihm die Luft im Leibe fehle, um die Sprache herauszubringen. Die Sprache selbst ist objektiv ohne Störung und nicht näselnd. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, zeigt keine Atrophie. Das Gaumensegel hebt sich gut beim Phonieren, dagegen tritt, auch wenn man mit der Fingerspitze am Pharynx herumfährt, kein Würgen ein.

Man sieht das nach aussen rotierte Bein schwache unwillkürliche Bewegungen machen, meist Rotationen nach innen. Faradisch sind N. und M. der U. E. normal erregbar.

7. 12. Puls 82, wenig gespannt. Höhe der Welle mittelmässig. Eine ganze Reihe von Schlägen findet regelmässig statt, dann treten oft Pausen dazwischen, die sich schnell folgen. Die Herztöne sind schwach aber rein, Spitzenstoss nicht zu sehen, auch nicht zu fühlen, Respiration abdominal. Die Rippen heben sich fast gar nicht. Frequenz 28 in der Minute. Die accessorischen Muskeln sind bei der Atmung nicht beteiligt. Respiration vorn rein vesikulär. Die Perkussion ergiebt normales Verhalten. Die Milz ist nicht vergrössert, Pat. hat die Nacht gut geschlafen. Das Allgemeinbefinden ist nicht wesentlich gestört, Appetit gut. Keine subjektive Dyspnoe, nur wenn Pat. länger spricht „fehlt dem Pat. die Luft.“ Die Arme liegen schlaff neben dem Rumpfe, Bewegungen im Schultergelenke sind recht schmerzhaft, aber ohne Widerstand auszuführen, Bewegungen im Ellenbogengelenke sind nur rechts empfindlich. Starkes Ödem der linken Hand, rechts etwas geringer. Hände fühlen sich nicht kühl an, keine Spur von willkürlichen Bewegungen.

Leichte Berührungen an den Fingern will Pat. links deutlicher, rechts etwas schwächer fühlen. Schmerzempfindungen beiderseits vorhanden, Reflexbewegungen bei Stichen in die Finger nicht vorhanden. Beine wie sonst, bei Stichen in die Sohlen links leichtes Zurückziehen

des Beines, soweit dies auch willkürlich möglich. Rechts sind die Reflexbewegungen geringer, entsprechend der geringeren Motilität. Die Füsse sind nicht ödematös. Sehr heftige Schmerzen im Nacken beim Aufrichten. Vollständig steife Kopfhebung, ein wenig nach hinten-über. Leichtes Drehen des Kopfes, leichtes Nicken, auch Heben der Schultern ist ausführbar.

Temperatur in ano 38,2.

8. 12. „ „ „ 36,7.

Pat. giebt an, gut geschlafen zu haben. Bezüglich des Schluckens und Atmens hat sich nichts geändert. Pulsfrequenz 64 pulsus valde inaequalis. Kaum fühlbare Schläge wechseln mit grosswelligen. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke. Der Puls an der Carotis verhält sich eigentümlich, es folgen zwei gleichmässige Schläge aufeinander, dann eine Pause u. s. f., nach einiger Zeit folgen 3 Schläge aufeinander, dann die Pause und nach einiger Zeit wieder das erste Verhalten.

8. 12. abends: Temperatur 37,6, Pat. liegt in Schweiss. An der Carotis fühlt man einen grossen und einen kleinen Pulsschlag, die unmittelbar aufeinander folgen, dann tritt eine Pause ein, zuweilen auch ein Dreischlag. An der Herzspitze hört man jetzt einen Fünftakt und zwar so, dass hinter dem 2 Schlage eine kleine Pause liegt, und 1 und 3 besonders accentuiert sind. Bei nochmaliger Untersuchung hat sich diese Regelmässigkeit verloren. 10 Sek. später Puls in der Carotis ziemlich regelmässig (Pat. hat einen Schluck Wein genommen) 88 regelrechte Pulse. Das bleibt so mehrere Minuten lang, die Beobachtung wird dann unterbrochen. Nach 5 Minuten wird die Untersuchung von neuem vorgenommen. Man kann jetzt nur sagen, dass der Puls ab und zu aussetzt, indem auf mehrere Schläge, deren Zahl schwankt, ein Schlag ausbleibt. Der Atemtypus ist nicht verändert.

9. 12. In der letzten Nacht hat Pat. schlecht geschlafen wegen Schmerzen im R. Arm und im Nacken. Das Ödem der linken Hand hat sich vermehrt. Der Radialpuls ist sehr unregelmässig. Der Puls in der Carotis ist gegenwärtig wieder zweiköpfig, und zwar aus einem grossen und einem kleinen Schlage bestehend. Jeder dieser Schläge geht einer Herzkontraktion parallel, so dass jeder derselben einem ersten Tone an der Herz-

spitze synchron ist. Atemtypus noch abdominal, 24 in der Minute, regelmässig. Sonst Status idem. Seit einigen Tagen Obstipatio. Temp. 37,9.

10. 12. Temp. 37,0, Pat. hat in der Nacht heftige Schmerzen in den Beinen gehabt, „als wollten die Knochen auseinander platzen.“ Der Puls hat noch denselben Charakter wie am 9. 12. Trotz verschiedener starker Abführmittel und Eingiessungen ist noch kein Stuhl eingetreten. Temp. abds. 36,5, subjektives Befinden leidlich. An der Carotis fühlt man eine ganze Reihe regelmässiger Pulsschläge, dann folgt für etwa $^1/_4$ Minute eine Art Zweitakt aus einem ersten kräftigen und einem zweiten schwächeren Pulse bestehend. Pat. giebt an, das Schlucken sei nicht schlimmer geworden, nur müsse er sich hüten, dass nichts in die Luftröhre kommt. Zuweilen werde ihm heiss über den ganzen Körper, zuweilen werde der Atem kürzer, dann gerate er in Schweiss.

11. 12. Pat. hat die Nacht sehr gut geschlafen, die Atembeschwerden haben jedenfalls nicht zugenommen, der Puls an der Carotis ist zwar noch intermittierend, aber doch regelmässiger geworden, 70 in der Minute. Der früher beschriebene Typus ist immer noch angedeutet, Atemtypus noch deutlich abdominal, 18 in der Minute. Zunge etwas grau belegt, tritt gerade hervor.

12. 12. An der Innenfläche des linken Ellenbogengelenkes befindet sich eine markstückgrosse Ulceration, deren Umgebung stark gerötet ist, die Ulceration hat einen speckig gelben Boden, und die bläulich gezackten Hautränder sind unterminiert. Ganz an derselben Stelle links dieselbe Ulceration, dieselbe Grösse, dasselbe Aussehen. Es ist gerade die Stelle, auf die Pat. die Arme stützt. Sonst ist an keiner Stelle eine Ulceration zu finden. Pat. klagt, in der Nacht dauernde Schmerzen in den beiden Beinen gehabt zu haben, ausserdem habe die Atemnot zugenommen. Die Respiration ist gegenwärtig stossweise, 44 in der Minute, die Scaleni werden dabei nicht angespannt. Die Spatia interossea ziehen sich stark ein. Pat. klagt über Trockenheit im Halse. Die Pulsverhältnisse sind so, dass auf eine Anzahl regelmässiger Pulse eine kleine Anzahl unregelmässiger folgt. Das Gaumensegel hebt sich gut.

14. 12. Der Zustand des Pat. zeigt im ganzen eine

Mutatio ad peius. Er klagt über Luftbeklemmung, die sich paroxysmatisch steigert, sowie über Schleimansammlung im Halse. Respirationsfrequenz 28. Bei der Respiration steigt der Kehlkopf etwas auf und ab, die Intercostalräume werden deutlich eingezogen. Das Zwerchfell bewegt sich stark nach unten. Der Puls ist im ganzen regelmässig, 96 in der Minute. Temp. 37,5 (in ano).

Die O. E. wie früher, das Ödem ist etwas abgefallen. Nach mehrtägiger Verstopfung erfolgte auf energische Abführmittel hin dünnflüssige Entleerung. Pat. konnte den Stuhl zwar halten, aber doch nicht so lange, bis der Wärter kam. Die Sprache ist matt, Pat. kann wegen Luftmangels nicht längere Zeit hintereinander sprechen. Schlucken macht ihm grosse Mühe, in der Harnentleerung keine Störung.

In den U. E. bezüglich der passiven Beweglichkeit genau dasselbe wie früher. Aktive Beweglichkeit fehlt rechts vollkommen, links kann Pat. im Hüft- und Kniegelenk ein wenig beugen. In der L. U. E. Sensibilität intakt, ebenso in der R. U. E. Bei kräftigem Bestreichen der Fusssohle mit dem Pinselstiel wird der linke Fuss ein wenig dorsal flektiert, der rechte nicht. Bei Nadelstichen wird beiderseits das ganze Bein zurückgezogen, rechts aber erst bei sehr kräftigen.

15. 12. Erneute elektrische Prüfung. Mit starken faradischen Strömen sind an der ganzen Körpermuskulatur Kontraktionen zu erzielen. Die Prüfung mit dem konstanten Strom unterbleibt, da Pat. gegenwärtig nicht gut transportabel. An den Ulcerationen am Ellenbogengelenke hat sich nichts verändert. Puls regelmässig, mittelkräftig, etwa 88.

Dyspnoe subjektiv und objektiv geringer. Aktive Beweglichkeit der U. E. wie am 14. 12.

16. 12. Subjektiv leidliches Wohlbefinden, Puls regelmässig, Respiration 24. Im Zustande der Extremitäten hat sich jedenfalls nichts verschlimmert.

17. 12. Puls unregelmässig insofern, als Schläge ausfallen, sonst keine Veränderung.

18. 12. Puls wieder sehr unregelmässig. Pat. klagt nach wie vor über Schmerzen in den Beinen und Armen.

19. 12. In der Nacht Zuckungen in den Beinen,

durch die dieselben spontan sich ausstreckten. Bei der passiven Abduktion in beiden Hüftgelenken deutliche Muskelspannung, leichter Patellarklonus links, beiderseits Achill. ph. deutlich.

20. 12. Pat. hatte gestern Abend und nachts heftige Schmerzen, die blitzschnell das linke Bein durchfuhren, und zwar von der Gegend des äusseren Knöchels die Wade entlang ins Knie. Seit heute früh besteht Erbrechen galliger Massen. Puls wieder zweiköpfig, Atmung beschleunigt, nicht irregulär. Seit einigen Tagen Urinbeschwerden. Pat. muss lange pressen, die Entleerung geht nur tropfenweise vor sich.

21. 12. Pat. atmet mühsam, die Sprache wird ihm schwer. Puls sehr unregelmässig und klein. Heute früh bestand wieder Erbrechen. Am Respirationsakte beteiligen sich die Scaleni. Kein Fieber. Abends fortdauerndes Erbrechen. Todesgefühl. Puls sehr schwach, kaum zu fühlen. Respiration jagend. Luftmangel. Exspirationsstösse beim Husten sehr mangelhaft. Die U. E. sehen gegen früher abgemagert aus, jedoch haben sie an Beweglichkeit nicht eingebüsst. Kn. Ph. deutlich vorhanden. Kein Fieber.

23. 12. Allgemeinbefinden schlecht, alles, was Pat. zu sich nimmt, giebt er durch Erbrechen wieder von sich. Schlaflosigkeit. Urin geht tropfenweise ab. Das Geschwür am rechten Ellenbogen hat deutlich an Umfang zugenommen. Die Ränder sind tief unterminiert, speckige Fetzen lösen sich ab.

Faradisch direkt:

M. deltoïd.	bei 9	Roll.	Abstd.
„ triceps	„ 7	„	„
„ biceps	„ 7	„	„
Beuger der Hand	„ 7	„	„
MM. interossei	„ 6	„	„

schwach (30 E.—40 N. A.).

Auch am Daumenballen ist bei starken Strömen Kontraktion zu erzielen.

Konstanter Strom vom Nerven aus. Vom Erbschen Punkt bei 25 E. 40 N. A. blitzförmige K. S. Z. im Deltoid. und Biceps. Von der Achselhöhle bei derselben Stromstärke gute K. S. Z. in allen den betreffenden Nervengebieten.

N. median. am Oberarm l. 30 E.—45 N. A. gute K. S. Z.
N. radialis „ „ l. 30 E.—40 N. A. gute K. S. Z.

direkt:

M. deltoïd. bei 25 E.—40 N. A. gute K. S. Z.
„ triceps „ 25 E.—40 N. A. „ „
„ biceps „ 24 E.—40 N. A. „ „ grösser als A. S. Z.
Extensoren am Oberarm bei 20 E.—40 N. A. gute blitzf. K. S. Z.
Beuger der Hand bei 35 E.—45 N. A. kräft. blitzf. K. S. Z.

24. 12. Seit mehreren Tagen kann Pat. den Kopf frei nach allen Richtungen bewegen, auch ist der Druck auf der Wirbelsäule nirgends mehr schmerzhaft. Schmerzhaft ist ihm nur, wenn er am Kopfe aufgerichtet werden soll. Sonst Status idem.

27. 12. Subjektives Befinden entschieden gebessert. Kopfbewegungen völlig frei. Beide Arme können im Ellenbogengelenke eine Spur bewegt werden.

Die Ulcerationen am Ellenbogengelenke haben noch dieselbe Beschaffenheit. R. U. E. kann im Kniegelenke etwas gebeugt und ziemlich gut gestreckt werden, besser die L. U. E. Sonst keine Veränderung.

28. 12. Elektrische Prüfung. R. U. E. faradisch vom N. femoral. aus. Bei 8 R. A. (30 E. = 20 N. A.) deutliche Kontraktionen des Sartor. und Quadric. Vom N. obturatorius (30 E. = 30 N. A.) bei 10 R. A. deutliche Kontraktionen der Adduktoren. Vom N. peroneus (30 E. = 28 N. A.) bei 11 R. A. deutliche Peroneuswirkung. N. tibial. post. (30 E. = 26 N. A.) bei 10 R. A. Kontraktionen der Wadenmuskeln.

Direkte Muskelreizung:

M. ext. crur. bei 5 R. A. } deutl. Zuckg.
„ sartor. „ 5 „ }
Adduktoren „ 0 „ nichts.
Extensoren des Fusses „ 0 „ „

Bei 1 R. A. eine Spur Peroneuswirkung. Wadenmuskulatur bei 9 R. A. Die Muskulatur an der Hinterseite des Femur reagiert nicht bei direkter Reizung.

Konstanter Strom bei 60 E. = 40 N. A. vom

N. crural. Kontraktion des Sartor. Vom N. obturatorius bei 30 E. = 40 N. A. leichte K. S. Z. im M. pectineus. Vom N. peroneus bei 30 E. = 35 N. A. starke Peroneuswirkung, dasselbe gilt für den N. tibialis posticus.

Direkter Reiz: M. ext. quadriceps bei 35 E = 35 NA K.S.Z., noch keine A.S.Z. Die Mm. Adductores bei 60 E = 50 NA träge Kontraktion, K.S.Z. stärker als A.S.Z. Bei 35 E = 40 NA im M. tibial. ant. und ext. digit. comm. Deutlich träge A.S.Z., weit schwächere K.S.Z. Dasselbe, nur nicht so ausgeprägt in den peronei. Im Biceps fem. bei 60 E ganz schwache K.S.Z., keine A.S.Z. Die Zuckung ist so schwach, dass nicht zu erkennen ist, ob sie träge ist. In der Wadenmuskulatur bei 15 E = 20 NA deutliche K.S.Z. = A.S.Z., nicht träge.

Résumé der elektr. Prüfg.: Faradische Erregbarkeit aller Nerven der R.U.E. etwas herabgesetzt Direkte farad. Muskelreizung ergiebt in der Wadenmuskulatur nur eine mässige Herabsetzung, eine stärkere schon im Extensor crur. und sartorius, die übrige Muskulatur ist direkt faradisch unerregbar.

Die galvan. Erregbarkeit des N. cruralis ist stark herabgesetzt, der N. peroneus und tibialis posticus ist normal.

Direkte Galvanisieruug: In den Adductoren ist bei 60 E = 50 NA träge, Kontrakt. K.S.Z. > A.S.Z. bei 35 E = 40 NA im M. tibial. antic. und ext. digg. comm., deutlich träge A.S.Z. > K.S.Z., ebenso, nur nicht so ausgeprägt in den peronei.

29. 12. Carbolurie ohne sonstige Intoxikationserscheinungen.

Die Beine sind in der Adductorengegend stark geschwollen, ohne dass Fingerdruck eine Delle zurücklässt. Der Decubitus am R. Ellenbogen hat sich vergrössert.

30. 12. Stuhl letzthin regelmässig, kein Carbolharn. Übelkeit, Erbrechen, Puls ganz regelmässig.

2. 1. Subjektives Wohlbefinden. Objektiv kleine Fortschritte. Das Ödem an den Händen besteht noch und ist viel beträchtlicher als an den U.E., wo es die Knöchelgegend und den Fussrücken einnimmt. An der Innenfläche der Oberschenkel ist augenblicklich keine ödematöse Schwellung. Die Beweglichkeit in der R.U.E.

hat sich eine Spur gebessert, indem eine mässige Beugung im Kniegelenke möglich ist. Mit beiden O.E. kann Pat. ganz leichte Pro- und Supinationsbewegungen machen. Bezüglich der Sensibilität keine Veränderung. Pinselstriche werden an den O. und den U.E. gefühlt.

6. 1. Abends 38.2.

7. 1. Pat. klagt namentlich wieder über Schmerzen in den U.E. Die Innenfläche der Unterschenkel, namentlich die Gegend der Vasti int., erscheint deutlich abgemagert. Seit mehreren Tagen läuft der Urin nicht mehr spontan ab. Pat. kann willkürlich entleeren. Die Atmung hat noch den abdominalen Typus, die Spatia interossea werden noch bei der Inspiration eingezogen, aber nicht mehr so stark.

8. 1. Elektr. Prüfg. R.U.E.

vom Nerven aus:

N. crural. bei 9 R.A. (30 E = 22 NA) deutl. Kontr. des Quadriceps.

„ obdurator. bei 8 R.A. (30 E = 30 NA) deutl. Kontrakt.

„ ischiad. bei $4^1/_2$ R.A. (30 E = 38 NA) leicht. Zuckg. in der Musk. an der Hinterseite des Oberschenkels.

„ peroneus bei 7,5 R.A. (30 E = 32 NA) deutliche Kontrakt. in den Peronei.

„ tibialis post. bei 11 R.A. (30 E = 32 NA) deutl. Kontrakt der Wadenmusk.

Direkte Muskelreizung:

M. quadric. bei 7 R.A. (30 E = 24 NA).

Mm. adductores bei 2 R.A. (30 E = 30 NA) noch nichts.

M. sartor. bei 8 R.A.

„ biceps bei 0 R.A. (30 E = 30 NA) nichts, bei 4 R.A. (30 E = 22 NA) leichte träge Kontrakt. des M. peroneus mit Abduction des Fusses, bei den übrigen Extensoren noch nichts.

Wadenmusk. bei 9 R.A. (30 E = 30 NA) leichte deutl. Kontrakt.

Const. Strom vom Nerven aus:

Bei 40 E = 40 NA leicht. blitzf. K.S.Z. des M. ext. crur. vom N. crural. aus.

Vom N. obturator. bei 40 E = 40 NA leicht. K.S.Z. in den Adductoren.
„ „ peroneus bei 30 E = 4 NA kräft. Peroneus-Wirkungen in allen Muskeln.
„ „ tibial. ant. ebenso.
„ „ ischiad. bei 50 E = 50 NA leicht. Flimmern im M. biceps K.S.Z.

Direkte Reizung:
des M. quadriceps 40 E = 40 NA; K.S.Z. > A.S.Z., aber wellenförmig.
„ Mm. adductores 60 E = 50 NA nichts.
„ „ peronei selbst K.S.Z. > A.S.Z. blitzf.
„ „ tibialis ant. und ext. digg. comm. deutl. träge Zuckung, wobei A.S.Z. stark die K.S.Z. überwiegt.

9. 1. Pat. klagt jetzt wieder über heftige Schmerzen in den Beinen, den Armen, „überall". Auf der Höhe eines Schmerzes treten auch krampfhafte Anspannungen der R.U.E. ein.

14. 1. Jetzt, wo das Ödem an der O.E. geschwunden ist, tritt eine deutliche Abmagerung der Muskulatur hervor, die freilich keine partielle ist. Im Ellenbogen- und Handgelenke sind geringe Exkursionen möglich. Bulbäre Symptome fehlen vollkommen.

16. 1. Puls ist unregelmässig geworden der Qualität wie der Quantität nach, die Klagen des Pat. beziehen sich auf Schmerzen in den Armen und Beinen, sowie auf schreckliche Träume.

17. 1. Die Irregularität des Pulses ist wieder geschwunden. Die Ulcera an den beiden Oberarmen sind sehr gut granuliert.

An der O.E. ist das Ödem geschwunden, die Abmagerung tritt nicht unerheblich hervor, namentlich an der Innenfläche der Oberschenkel.

Pinselberührungen werden an der ganzen L.U.E. gut gefühlt, Verwechslungen zwischen Pinsel und Stiel kommen aber häufig vor. Nadelstiche werden gut gefühlt. Das Bestreichen der Fusssohle löst einen deutlichen Reflex aus. Kn. Ph. vorhanden.

L.O.E. Pinselberührungen werden an der L.O.E. gut gefühlt, nur an den Fingern und der Vola nicht. Nadelstiche werden überall gut gefühlt. Wärme und

Kälte werden an der L. O. E. und L. U. E. gut empfunden.

23. 1. Elektr. Prüfung:

Faradisch:

Vom Erbschen Punkte bei 12 R. A. gute Kontraktionen des M. deltoïd., weiter ist vorläufig nichts zu sehen.

„ N. ulnaris bei 8 R. A. gute Kontraktionen.

„ „ medianus bei 6 R. A. (30 E = 40 NA) gute Kontrakt. an den betreff. Muskeln.

„ „ radialis am Oberarm bei 8 R. A.

5. 2. In der Beweglichkeit der Extremitäten ist ein ganz merklicher Fortschritt zu konstatieren, namentlich in Bezug auf die oberen Extremitäten. Die Arme werden erhoben, die Hände gestreckt etc. Die Geschwüre am Ellenbogen sind in der Heilung begriffen.

21. 2. Faradische Prüfung der rechten Wade: Vom N. peroneus deutliche Reaktion, ebenso vom N. tibial. post. aus reagiert die Wadenmuskulatur.

Vom N. crural. und N. obturatorius aus gute Reaktion.

Direkte Prüfung überall normal.

Galvanisch: Vom N. peroneus 20 E = 30 NA gute K.S.Z., ebenso vom N. cruralis und N. tibialis posticus.

Galvan. direkt K.S.Z. > A.S.Z. und blitzförmig.

12. 3. Sensibilität: Berührungen werden an Kopf und Rumpf, ebenso den Extremitäten gut erkannt und unterschieden bis auf Hand und Fuss, wo sowohl an Volar- wie Dorsal- resp. Plantar- und Dorsalfläche häufig Verwechslungen vorkommen oder erst nach Wiederholung der Einwirkung derselben Berührungsqualität dieselbe richtig erkannt wird. Pat. erkennt auch nicht die Gegenstände, die man ihn mit den Händen abtasten lässt und giebt selbst an, es sei ihm hier das Gefühl vollkommen taub. Erschwert wird diese Untersuchung des Erkennens von Gegenständen mit der Hand dadurch, dass die Handmuskulatur dem Pat. es nicht ermöglicht, aktiv die Berührungsflächen innig einander zu nähern.

19. 2. Die Beweglichkeit macht gute Fortschritte, aber es treten häufig Zuckungen in den Beinen auf, doch können dieselben fest an den Leib angezogen werden. Sehnenphänomene normal.

21. 3. Pat. klagt, dass, wenn er kleine Lagever-

änderungen vornimmt, wider seinen Willen Streckbewegungen in allen 4 Extremitäten eintreten. Beim Erheben des linken Beines schwankt dasselbe deutlich hin und her, die Erscheinung scheint auf Schwäche zu beruhen.

12. 5. Pulsfrequenz 52, grosswellig. Der Zustand des Pat. ist in den letzten Monaten fast unverändert geblieben. Obgleich ein gewisser Grad von Beweglichkeit in allen Gelenken schon lange zurückgekehrt ist, ist es ihm doch unmöglich, zu stehen, zu gehen, sowie die Hände ordentlich zu gebrauchen. Zeitweise bestehen spontan Zuckungen in den U. E. Sonst ist das subjektive Befinden gut.

Pupillarreaktion ist beiderseits erhalten. Die Bulbi bewegen sich allseitig gut, die seitlichen Exkursionen sind nicht ganz vollkommen und zucken die Bulbi in den Endstellungen ein wenig, Motilität der Zunge ungestört. Ebenso ist das Facialisgebiet frei. Die passive wie die aktive Beweglichkeit des Kopfes nach hinten ist sehr beschränkt. Nach den anderen Richtungen sind die Bewegungen des Kopfes frei.

Flüstersprache ist R. auf $1^1/_2$ m, L. auf 30 cm zu hören. Knochenleitung für den Stimmgabelton ist erhalten. Geruch und Geschmack gut.

Passive Beweglichkeit in den R. O. E. Bei dem Versuche, passiv im Schultergelenke zu abduzieren, bringt man es kaum bis zur Horizontalen, bei weiteren Versuchen wird das ganze Schulterblatt mitbewegt. Auch die passiven Bewegungen in sagittaler Richtung sind beschränkt. Der Widerstand liegt im Gelenke selbst. Ellenbogengelenk passiv frei, ebenso das Handgelenk. In den ersten Interphalangealgelenken ist die passive Streckung nicht ganz möglich.

Bei den aktiven Bewegungen im Schultergelenke wird das Schulterblatt selbst immer in Mitbewegung gesetzt. Pat. bringt den R. Arm nicht über die Horizontale nach oben und neigt dabei den Kopf nach der Seite der Schulter.

Im Ellenbogengelenke ist Beugung und Streckung erhalten, aber nur mit mässiger Kraft. Pronation gut, Supination beschränkt. Bewegungen im Handgelenke von ziemlich guter Ausdehnung, aber auch mit mangel-

hafter Kraft. Die 4 letzten Finger werden gewöhnlich in allen Gelenken gebeugt gehalten und ist es Pat. nicht möglich, die letzten Phalangen völlig zu strecken. Der Daumen kann nicht ausreichend abduziert werden, auch die Opposition ist mangelhaft und nur mit gleichzeitiger Beugung im Metacarpophalangealgelenke möglich. Spreizung und Adduktion der Finger gelingt. Der Druck der Hand ist mangelhaft, Pat. kann keine ordentliche Faust machen.

Was die Muskelernährung in der R. O. E. anbetrifft, so lässt sich eine deutliche Abflachung nur im I. Spat. interosseum nachweisen. Pat. will im allgemeinen sehr stark abgemagert sein.

19. 5. Für die Beschaffenheit der L. Schultergegend gilt ungefähr dasselbe, wie für die R. Es bleibt noch zu bemerken, dass die Strecker der Wirbelsäule ziemlich mangelhaft wirken, wodurch der ganze Thorax etwas nach unten gesunken ist.

Auch im L. Schultergelenke besteht ein Widerstand, der nur eine ganz mässige Abduktion gestattet und auch die Bewegungen in sagittaler Richtung beschränkt. Die passive Beweglichkeit im Ellenbogen- und Handgelenke ist frei, dagegen stösst man bei dem Versuche der Beugung in dem Metacarpophalangealgelenke sehr bald auf einen im Gelenke selbst begründeten Widerstand.

Aktive Beweglichkeit links. Abduktion und Elevation im Schultergelenke sehr beschränkt, das ganze Schulterblatt wird mit in Bewegung gesetzt. Besser sind die Bewegungen in sagittaler Richtung, doch auch dabei erfährt das Schultergelenk eine starke Verschiebung. Rotation nach aussen sehr beschränkt. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke zwar in ihrer Amplitude nicht eingeschränkt, aber die Kraft bei der Beugung ist sehr gering. Beugung im Handgelenke gut, Streckung nicht in gehöriger Ausdehnung. Extension und Abduktion des Daumens ist gut. In den Metacarpophalangealgelenken ist die aktive Beugung nur mangelhaft, dagegen wird aus der Streckung in diesen Gelenken eine Überstreckung. Daumenbewegungen ziemlich gut, die Spreizung der Finger gelingt gut, die Abduktion zwischen 3 und 4 gelingt mangelhaft.

20. 5. Pinselberührungen werden fast an der ganzen

R. O. E. gefühlt. Nur an den Fingern stumpft sich das Gefühl ein wenig ab. Stieldruck wird ebenfalls an einzelnen Stellen der Volarfläche der Finger nicht gefühlt, auch kommen hier Verwechselungen zwischen Pinselberührung und Stieldruck vor. Nadelstiche werden an der ganzen R. O. E. gut gefühlt. An der Volarfläche der Finger ist das Schmerzgefühl entschieden gesteigert. Wärme und Kälte werden an der R. O. E. gut empfunden.

21. 5. Respirationsbewegungen gut und ausgiebig. Pulsfrequenz 52, die Qualität wechselt sehr häufig, im allgemeinen ist der Puls klein. Herztöne rein, wenig kräftig. Nach R. ist der untere Teil des Sternum gedämpft. Bauchreflex beiderseits schwach vorhanden; Pat. kann sich ohne Unterstützung im Bette aufrichten und wieder niederlegen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln aller Extremitäten ist erhalten.

23. 5. Es wird heute bemerkt, dass die Haut an den Unterschenkeln einen auffallend spiegelnden Glanz hat und sich glatt anfühlt.

29. 5. Pat. ist nicht imstande, allein zu stehen; wenn er nicht unterstützt wird, sinkt er sofort um. Wird er beiderseits unterstützt, so kann er sich etwas vorwärts bewegen, doch hebt er die Beine unsicher und das erhobene Bein fällt schwer und stampfend nieder, gewöhnlich so, dass es sich mit dem anderen kreuzt.

Motilität der U. E. in der horizontalen Rückenlage. Die passive Beweglichkeit ist R. Hüft- und Kniegelenke sind völlig frei, im Fussgelenke tritt bei der Dorsalflektion sofort Klonus auf. In der L. U. E. passiv dasselbe, doch ist der Fussklonus hier nur angedeutet. Die aktiven Bewegungen können in der R. U. E. alle ausgeführt werden, doch nur mit grosser Mühe. Das erhobene Bein schwankt etwas aus der Richtung, ebenso gelingt der Kniehackenversuch nur unsicher. Diese Störung nimmt aber bei geschlossenen Augen nicht zu und ist wohl nicht als Ataxie aufzufassen.

30. 5. Die grobe Kraft ist in den Gelenken der R. U. E. eine ganz leidliche und harmoniert dieser Befund nicht mit der auffallenden Gehstörung. Auch in der L. U. E. lässt sich deutliche Abschwächung der groben Kraft nur bei der Abduktion im Hüftgelenke

nachweisen. Kniephänomene stark gesteigert, beiderseits Patellarklonus. Achill. phän. stark, R. stärker als L.

10. 6. Bei kräftigen Bewegungen in der einen O. E. treten Mitbewegungen in der anderen auf.

17. 6. Pat. kann allein stehen, wenn er sich ein wenig anlehnt.

7. 7. Pat. ist jetzt imstande, wenn er an beiden Armen unterstützt wird, mehrmals auf und ab durchs Zimmer zu gehen. Der Gang erinnert an den tabischen.

12. 7. Pat. klagt über beginnende Schwerhörigkeit.

23. 7. Pulsfrequenz 56.

Pat. giebt an, dass das Gefühl in der L. Gesichtshälfte sich etwas modifiziert habe, indem er beim Kratzen nicht das rechte Gefühl habe. Objektiv lässt sich jedoch keine Störung nachweisen.

Allmählich fortschreitende Besserung, später völlige Heilung mit Zurückbleiben einer gewissen allgemeinen Schwäche.

Epikrise: In diesem Falle handelt es sich um einen 57 Jahre alten Mann, dessen Anamnese keinerlei hereditäre Belastung und stetige Gesundheit ergiebt. Sein Leiden begann plötzlich mit Unwohlsein, Erbrechen, Schüttelfrost, Benommenheit mit folgender Besinnungslosigkeit, die 14 Tage angedauert haben soll. Erst ungefähr 14 Tage nach seinem Erwachen aus diesem Zustande zeigten sich die ersten Lähmungserscheinungen, die zuerst in den linken Extremitäten auftraten und dann auch die rechten Extremitäten allmählich befielen. Zugleich entwickelte sich das deutliche Zeichen einer Meningitis, Schmerzhaftigkeit des Nackens mit Ausstrahlen in der Längsrichtung der Wirbelsäule und Nackensteifigkeit. Die Klagen bei der Aufnahme des Patienten beziehen sich auf dumpfe, nicht blitzartige Schmerzen in den rechten, weniger heftige in den linken Extremitäten, ferner auf Rückenschmerz, der von der oberen Wirbelgegend nach den Schultern ausstrahlt und durch Bewegungen gesteigert wird, sodass Pat. nicht frei husten kann, ausserdem auf Behinderung der Stuhlentleerung.

Die Untersuchung des Pat. ergiebt ein freies Sensorium, normales Verhalten der Hirnfunktionen und der Funktionen der Hirnnerven, ferner eine bedeutende Ein-

schränkung der Bewegungen des Kopfes, sowie eine ungeheure Schmerzhaftigkeit bei dem Versuche ihrer Ausführung. Druck auf den VI. und VII. Halswirbel ist schmerzhaft.

Vollkommene Lähmung der O. E. und U. E., passive Bewegungen werden jedoch in allen Gelenken ohne Widerstand ausgeführt, aktiv werden nur ganz geringe Bewegungen in den Knie- und Ellenbogengelenken kraftlos ausgeführt, etwas besser werden Füsse und Zehen bewegt. Die Sensibilität ist nur mässig herabgesetzt, Stellungsveränderungen der Extremitäten werden richtig beurteilt. Patellarreflex beiderseits erhalten, alle übrigen Reflexe fehlen beiderseits, paradoxe Phänomene sind nicht vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergiebt annähernd normales Verhalten.

Die bisherigen Angaben und die erste Untersuchung deuteten klar auf eine Erkrankung des Halsmarkes hin mit Beteiligung der Meningen. Die Diagnose der Meningomyelitis wurde nun am 6. 12. dadurch sicherer, dass zu den bisherigen Erscheinungen Symptome hinzutraten, die eine Erkrankung des oberen Halsmarkes mit Übergreifen auf die Medulla oblongata wahrscheinlich machten. Man bemerkte, dass Patient Schwierigkeiten beim Schlucken hatte, auch dass die Sprache ihm schwer wurde, man fand auch noch andere Zeichen dafür, dass die Medulla oblongata an dem Prozesse beteiligt sein müsse. Abgesehen davon nämlich, dass der Rachenreflex erloschen war, sodass auf Fingerberührungen kein Würgen erfolgte, fand sich auch bald eine Veränderung in der Herzthätigkeit, die man zweifellos auf eine Beeinträchtigung des Vagus-Centrums beziehen konnte, da am Herzen selbst keinerlei Anomalie nachzuweisen war. Der Puls war am 8. 12. ein sehr ungleichmässiger, kaum fühlbare Schläge wechselten mit grosswelligen, vor allem war die Frequenz herabgesetzt, und es geschah häufig, dass der Puls aussetzte.

Diese Erscheinungen dauern in den folgenden Tagen fort, die Zirkulationserscheinungen bleiben bestehen, die Ödeme nehmen an Umfang zu. Der Atemtypus ist noch deutlich abdominal.

Am 9. und 10. 12. hört man vom Pat. Klagen über wütende Schmerzen im rechten Arm und den Beinen,

was zu der Erwägung Anlass giebt, ob es sich vielleicht um eine Polyneuritis handle. Jedenfalls, da diese Schmerzen häufig auftraten und man auch eine besondere Druckempfindlichkeit in einzelnen Nervengebieten nachweisen konnte, auch die elektrische Prüfung später die besondere Affektion einzelner Nervengebiete erkennen liess, war man geneigt anzunehmen, dass neben der Rückenmarkserkrankung, vielleicht auf derselben ätiologischen Basis, eine Neuritis einhergehe.

Am 12. 12. sehen wir nun eine Verschlimmerung des Zustandes des Pat. einsetzen, indem beiderseits am Ellenbogen (an der Stelle, wo Pat. sich zu stützen pflegt) Decubitus auftritt und die Atemnot sich bedeutend steigert, sodass die Respiration nur stossweise vor sich geht und Pat. kaum zu sprechen vermag. Das Schlucken macht grosse Mühe, der Stuhl kann nicht hinreichend gehalten werden, doch besteht keine Incontinentia urinae. Nachdem diese schweren Erscheinungen sich am 20. 12. etwas gemildert haben, zugleich aber auch sich zum ersten Male Urinbeschwerden gezeigt haben, findet am 21. 12. eine derartige Verschlimmerung statt in jeder Beziehung, dass Pat. dem Tode verfallen erscheint. Dieser Zustand dauert fort, man versucht Nahrung zu reichen, doch Pat. giebt alles wieder von sich, was er genossen hat. Auch der Decubitus hat an Umfang zugenommen. Am 27. 12. tritt nun eine deutliche Wendung zur Besserung ein, das Allgemeinbefinden ist günstig, man findet die Kopfbewegungen völlig frei, auch ist Druck auf die Wirbelsäule nicht mehr schmerzhaft. Am 2. 1. kann man sogar schon eine Besserung in der Beweglichkeit der R. U. E. verzeichnen, doch bestehen noch die Ödeme in ihrer früheren Ausdehnung, und es ist auch eine ödematöse Schwellung an den Knöcheln der unteren Extremitäten hinzugekommen. Die Besserung giebt sich vor allem aber dadurch zu erkennen, dass Pat. den Urin wieder halten kann und dass Puls und Atmung regelmässig wird, nur die heftigen Schmerzen in Armen und Beinen quälen den Pat. noch sehr bedeutend. Am 14. 1. sind die Ödeme geschwunden und am 17. 1. konstatiert man eine gute Granulation der Ulcera de-

cubitalia, doch tritt die Abmagerung, besonders an der Innenfläche der Oberschenkel deutlich hervor.

Am 5. 2. werden die Arme aktiv erhoben, die Hände gestreckt etc. Die Geschwüre heilen gut.

Am 19. 2. wird berichtet, dass die Beweglichkeit der Extremitäten in letzter Zeit gut fortgeschritten ist, sodass auch die Beine kräftig aktiv bewegt werden und fest an den Leib angezogen werden können. Auch die Sensibilität hat sich gebessert, obwohl noch an Händen und Füssen taubes Gefühl besteht.

Am 12. 5. ist in allen Gelenken die aktive Beweglichkeit zurückgekehrt, doch kann Pat. noch nicht ordentlich stehen, gehen oder die Hände gebrauchen. Das subjektive Befinden ist gut.

So schreitet die Besserung fort, sodass Pat. am 7. 7. imstande ist, an beiden Armen unterstützt durch das Zimmer zu gehen. Sein Gang erinnert an den tabischen.

Der Zustand des Pat. macht immer bessere Fortschritte zur Heilung, sodass er allerdings mit zurückbleibender Schwäche aus dem Krankenhause entlassen werden kann.

Man könnte hier auch daran denken, dass es sich um eine Wirbelkaries gehandelt hat, mit sekundärer Beteiligung des Rückenmarkes, doch ist dagegen folgendes einzuwenden: Eine Deformität der Wirbelsäule lag nicht vor. Wenn auch eine Zeit lang der V. und VI. Halswirbeldornfortsatz druckempfindlich waren, so folgt daraus noch kein sicherer Schluss. Bei einer Wirbelaffektion in dieser Höhe liesse sich auch das Hinzutreten bulbärer Symptome nicht verstehen.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Privatdozenten Dr. Oppenheim, Oberarzt der Nervenklinik der kgl. Charité, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Anregung und Anleitung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Überlassung des Krankenmaterials.

Litteratur.

Leyden, Rückenmarkskrankheiten.
Strümpell, Rückenmarkskrankheiten.
Seeligmüller, Rückenmarkskrankheiten.
Schmauss, über Compressionsmyelitis. Neurologisches Centralblatt 1890, No 16.
Oppenheim, zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, erschienen Berlin bei Hirschwald 1890.
Erb, Krankheiten der Nervensystems, in Ziemssens Handbuch Bd. 11^2.

Thesen.

I.

Die Tabes dorsalis ist nicht als luetische Erkrankung aufzufassen.

II.

Vomitus gravidarum mit hochgradiger Kachexie giebt noch keine unbedingte Indikation zur Einleitung des künstlichen Aborts.

III.

Der Schwindel, als Symptom richtig verwertet, ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hans Karl Max Friedlaender, geboren am 29. Oktober 1867 in Berlin, evangelischer Confession, Sohn des Gymnasialdirektors Dr. Ernst Friedlaender, erhielt seinen ersten Schulunterricht in der Vorschule des Friedrichsgymnasiums zu Berlin, welche er von Ostern 1874 bis Ostern 1877 besuchte, Ostern 1877 ging er auf das Leibniz-Gymnasium zu Berlin über, welches er Ostern 1887 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Am 30. März 1887 in das Königlich medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen, genügte er im ersten Studiensemester seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der XII. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments, am 28. Februar 1889 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 16. Februar 1891 das Tentamen medicum, am 24. Februar 1891 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren:

Bardeleben, Benda, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Burchardt Dilthey, Dührssen, v. Esmarch, Ewald, Fränzel, Fritsch, Gerhardt Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Köhler, Kossel, Kundt, Leuthold, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Renvers, Salkowsky, Schultze, Schweigger, Schwendener, Siemerling, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.